

Analyse Expérimentale des Conditions Mécaniques d'Apparition de l'Ascite chez le Chien

Travail du Laboratoire de Pathologie Chirurgicale de la
Faculté de Médecine de Lyon (Prof. P. MALLET-GUY)
(Fonds de Recherche de l'Institut National d'Hygiène)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 9 DÉCEMBRE 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MERCURY Charles

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 31 Mars 1927 à ASCO (Corse)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

MERCURY (Charles)

Analyse expérimentale des conditions
mécaniques d'apparition de l'ascite
chez le chien.

(Travail du Laboratoire de Pathologie
Chirurgicale de la Faculté de Mé-
decine de Lyon (Prof. Mallet-Guy).

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1953. In-8, 84 p., fig.

(*Thèse Médecine Lyon, 1953-1954*
N° 34)

MERCURY (Charles)

Analyse expérimentale des conditions
mécaniques d'apparition de l'ascite
chez le chien.

(Travail du Laboratoire de Pathologie
Chirurgicale de la Faculté de Mé-
decine de Lyon (Prof. Mallet-Guy).

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1953. In-8, 84 p., fig.

(*Thèse Médecine Lyon, 1953-1954*
N° 34)

MERCURY (Charles)

Analyse expérimentale des conditions
mécaniques d'apparition de l'ascite
chez le chien.

(Travail du Laboratoire de Pathologie
Chirurgicale de la Faculté de Mé-
decine de Lyon (Prof. Mallet-Guy).

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1953. In-8, 84 p., fig.

(*Thèse Médecine Lyon, 1953-1954*
N° 34)

MERCURY (Charles)

Analyse expérimentale des conditions
mécaniques d'apparition de l'ascite
chez le chien.

(Travail du Laboratoire de Pathologie
Chirurgicale de la Faculté de Mé-
decine de Lyon (Prof. Mallet-Guy).

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1953. In-8, 84 p., fig.

(*Thèse Médecine Lyon, 1953-1954*
N° 34)

ANALYSE EXPÉRIMENTALE
DES CONDITIONS MÉCANIQUES D'APPARITION
DE L'ASCITE CHEZ LE CHIEN

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....	MM. J. LEPINE
Doyen	HERMANN
Assesseur	GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, VILLARD, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	REBATTU
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphie.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PIGEAUD
Clinique stomatologique.....	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.....	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie pathologique.....	J.-F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS dét. à Beyrouth
Médecine du Travail.....	MAZEL
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine légale et déontologie.....	BOURRET
Thérapeutique.....	LEVRAT
Hygiène.....	SOHIER
Biologie médicale.....	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique.....	MM. BANSSILLON
Chimie organique et Toxicologie.....	BADINAND
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREVON

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Physique biologique.....	MM. BERGER	Bactériologie.....	MM. A. BERTOYE —
Parasitologie.....	COUDERT	Physiologie.....	CHATONNET
Parasitologie.....	ROMAN	Physiologie.....	CIER —
Histologie.....	TUSQUES	Biochimie médicale.....	R. CREYSSSEL —

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie médicale.....	MM. BRUN	Obstétrique.....	MM. BROCHIER
Pathologie médicale.....	M. GIRARD	Obstétrique.....	MAGNIN
Pathologie médicale.....	P. GIRARD		MATHIEU
Pathologie médicale.....	JEUNE	Anatomie pathologique..	A. GUICHARD
Pathologie médicale.....	VACHON	Anatomie.....	M. LATARJET
Pathologie médicale.....	GALY	Neuro-chirurgie.....	LECUIRE
Pathologie médicale.....	GONIN	Oto-rhino-laryngologie ..	MAYOUX
Pathologie chirurgicale.....	BERARD	Ophthalmologie.....	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT	Urologie.....	PERRIN
Pathologie chirurgicale.....	DESJACQUES	Dermato-syphiligraphie ..	THIERS
Pathologie chirurgicale.....	LABRY	Médecine légale.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale.....	MANSUY		
Pathologie chirurgicale.....	A. TRILLAT		
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET		
Orthopédie.....	J. MARION		

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Hygiène.....	BENAZET
--------------	---------

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MALLET-GUY, Président ; GABRIELLE, M. GIRARD, GUILLET, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Analyse Expérimentale des Conditions Mécaniques d'Apparition de l'Ascite chez le Chien

Travail du Laboratoire de Pathologie Chirurgicale de la
Faculté de Médecine de Lyon (Prof. P. MALLET-GUY)
(Fonds de Recherche de l'Institut National d'Hygiène)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 9 DÉCEMBRE 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MERCURY Charles

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 31 Mars 1927 à ASCO (Corse)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1953



A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MA MARRAINE ET A MON PARRAIN

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. MALLET-GUY

Avec toute notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant ce sujet de thèse et pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé.

Qu'il nous soit permis de lui dire notre fierté d'avoir travaillé dans son grand Laboratoire de Chirurgie expérimentale.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur GABRIELLE

Monsieur le Professeur Agrégé M. GIRARD

Monsieur le Professeur Agrégé GUILLET

Avec toute notre gratitude et notre profond
respect.

A. Monsieur le Docteur Gabriel DEVIC

Chef de Laboratoire à la Faculté

Avec qui nous avons découvert le domaine de l'expérimentation chirurgicale. Son dynamisme, sa compétence et sa grande bienveillance ont aplani les difficultés que nous avons rencontrées dans l'élaboration de cette thèse.

Nous ne saurons jamais assez lui exprimer notre reconnaissance.

A. Monsieur le Docteur Michel GANGOLPHE

Assistant au Laboratoire de Chirurgie expérimentale

Avec toute notre reconnaissance pour ses précieux conseils et les facilités qu'il nous a toujours accordées.

A Monsieur le Médecin-Général CHAVIALLE

Commandeur de la Légion d'Honneur
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire Desgenettes

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX CIVILS DE LYON

A NOS MAITRES DES HOPITAUX MILITAIRES
DE DIJON ET DE LYON

A Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel CAMELIN

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Médecin des Hôpitaux Militaires

Il a été pour nous le grand médecin auprès de
qui on aime se trouver quand la vie d'un être
cher est menacée.

Sa compétence et son dévouement restent pour
nous un exemple.

Qu'il nous permette de lui exprimer notre gra-
titude et notre profond respect.

A Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel REBEROL

Chirurgien des Hôpitaux Militaires

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

A Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel BLONDEL

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

A Monsieur le Médecin-Capitaine PADRITGE

Assistant des Hôpitaux Militaires

A NOS CAMARADES ÉLÈVES ET ANCIENS ÉLÈVES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

Cette thèse est un travail de chirurgie expérimentale où les données cliniques n'interviennent que dans la mesure où elles peuvent éclairer des problèmes de physio-pathologie et être expliquées par eux.

Les travaux dont il sera fait état, menés sur 111 chiens, d'octobre 1950 à mars 1952, puis en septembre et octobre 1953, ont été réalisés dans le Laboratoire de Chirurgie Expérimentale du Professeur P. Mallet-Guy et sous sa direction, par le Dr Gabriel Devic, chef de Laboratoire à la Faculté, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, assistant du Professeur P. Mallet-Guy, boursier de recherche à l'Institut National d'Hygiène, et le Docteur René Feït, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, chef de Laboratoire à la Faculté, assistant du Professeur P. Mallet-Guy, boursier de recherche à l'Institut National d'Hygiène, avec la collaboration du Docteur Pierre Blondet, ancien chef de Clinique de la Faculté, assistant médical du Professeur P. Mallet-Guy ; du Docteur Jacques Feroldi, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, chef du Laboratoire d'Anatomie pathologique; de Mlle Andrée Ricard, ancien interne de Pharmacie des Hôpitaux, chimiste du service du Professeur P. Mallet-Guy ; du Docteur André Soler, interne des Hôpitaux de Lyon, et de nous-même.

Ce travail reflète en réalité une collaboration plus large, celle de tout le personnel du Laboratoire de Chirurgie expérimentale, et nous tenons à remercier de leur dévouement Mme Bost, Mlle Weller et Mlle Thévenet.

La plus grande partie de ces travaux a déjà fait l'objet d'une publication (étude expérimentale des ascites par sténose veineuse

post-hépatique. Ligature de la veine cave inférieure thoracique. Ligature des veines sus-hépatiques. Mallet-Guy (P.), Devic (G.), Feït (R.), Soler (A.), Blondet (P.), Lyon Chirurgical, 47, 7, 807-824, 1952) et d'une Communication au Forum du Congrès de la Société Internationale de Chirurgie à Lisbonne en 1953.

CHAPITRE PREMIER

LES HYPOTHÈSES SUR LA PATHOGÉNIE DE L'ASCITE

La pathogénie des ascites demeure extrêmement confuse et parmi toutes les théories qu'elle a vu naître laquelle choisir qui ne heurte quelque donnée de la pathologie ou de l'expérimentation ?

Dans ce débat, tant de fois repris, nous n'apportons que quelques faits expérimentaux, mais il est permis de penser que dans un problème « pourri » les faits certains d'observation ou d'expérimentation prennent une valeur que justifie leur petit nombre en regard de la masse et parfois du fatras des hypothèses.

Nous n'aurons en vue, dans ce travail, que les ascites cirrhotiques et non les ascites inflammatoires, tuberculeuses, cancéreuses... péritonéales pourrait-on dire, qui ne tirent leur existence que du mode général de réaction des séreuses.

I. — LES THÉORIES HUMORALES

A) L'hyposérinémie.

Parmi les troubles humoraux, complexes à l'extrême, qu'entraîne dans les cirrheses ascitiques, l'altération fonctionnelle de la cellule hépatique, Gilbert et Chiray avaient, dès 1907, attiré l'attention sur la diminution des protéines plasmatiques. Confirmée depuis par de nombreux travaux cette notion s'est précisée et l'on sait

que l'atteinte porte principalement ou exclusivement sur la fraction albumine des protéines.

Les travaux de Starling et de Govaertz ont, d'autre part, établi que la pression oncotique du sang est proportionnelle directement à la concentration moléculaire des protéines du plasma et inversement au poids moléculaire de ces protéines.

Les albumines, au poids moléculaire très inférieur à celui des globulines, règlent ainsi par leur concentration la pression oncotique sanguine.

Dans les cirrhoses, la baisse de la sérinémie entraîne donc une diminution de la pression osmotique et ainsi une tendance à la non-réabsorption de l'eau dans le territoire des capillaires veineux, donc à l'œdème. L'inégalité mathématique pression hydrostatique portale $>$ pression oncotique du plasma entraînerait ainsi la formation d'ascite, et l'ascite une fois constituée ajouterait au déséquilibre humoral sa pression oncotique propre. La nouvelle inégalité peut s'exprimer ainsi : pression hydrostatique portale $>$ pression oncotique du plasma — pression oncotique ascitique + pression hydrostatique ascitique.

L'apparition de l'ascite crée donc un cercle vicieux : l'ascite appelle l'ascite.

Cette hypothèse, d'une rigueur apparemment mathématique, est fort séduisante, mais prête à une très grave critique : l'ascite est-elle provoquée par l'hyposérinémie ? en est-elle la conséquence ? ou, au contraire, par la saignée interne qu'elle représente, n'en est-elle pas le facteur ?

Les déterminations de la protidémie et de la sérinémie ont, de fait, établi qu'il n'y a pas de parallélisme strict entre le taux des protéines sanguines et l'évolution des ascites : certaines ascites apparaissent avec un taux de protéines normal ; d'autres disparaissent alors que les protéines sanguines sont fortement abaissées. Par contre, la protéinémie est largement influencée par l'évolution d'une ascite marquant une baisse lorsque celle-ci apparaît, et remontant au contraire lorsqu'elle se résorbe.

Expérimentalement, nous l'avons observé et d'autres expérimentateurs également.

Sur le plan clinique, Caroli et ses collaborateurs concluent dans une étude consacrée aux bases physiopathologiques du traitement de l'ascite cirrhotique que ce désordre biologique ne peut être considéré comme un facteur ascitogène :

— l'ascite pouvant se développer avec un équilibre protidique voisin de la normale, pouvant disparaître malgré un abaissement persistant des albumines du sang.

— le traitement par la sérum-albumine ne pouvant s'opposer le plus souvent à la reproduction de l'épanchement.

— l'ascite semblant au moins autant un facteur d'hypoprotidémie que l'hypoprotidémie un facteur d'ascite.

Nous concluons donc que si l'hypoprotidémie peut être considérée comme un facteur favorable à l'œdème tissulaire et donc à l'apparition et à la persistance d'une ascite, elle ne constitue pas la cause de l'apparition de l'épanchement mais sa conséquence. Les hypoprotéinémies pures, même très graves, n'aboutissent pas à la constitution d'ascite mais d'œdèmes de carence diffus.

B) Les troubles du métabolisme du sel et de l'eau.

L'étude de ces troubles a pris un intérêt nouveau car, si le traitement par la sérum-albumine de l'ascite cirrhotique est souvent décevant, le régime sans sel semble un élément thérapeutique efficace. Nous devons citer les travaux d'Achard et de ses élèves Lemierre et Levesque, dont le point de départ est la découverte faite par Vidal de l'action favorable du régime sans sel sur les œdèmes des néphrites hydropigènes.

L'application d'un tel régime déchloruré chez des ascitiques amène fréquemment la régression de l'épanchement. Les résultats obtenus en Amérique seraient fort encourageants à en juger par les travaux de Layne et Schemm ; d'Eisenmenger et Kunkel.

A la base de ces tentatives thérapeutiques se trouve le fait que l'élimination urinaire du sodium est très diminuée chez le cirrhotique.

La rétention de sodium entraînerait celle de l'eau. On a pu d'ailleurs déclencher l'ascite par injection de chlorure de sodium chez des chiens préparés par des ligatures veineuses.

Il n'en reste pas moins que le mécanisme de cete rétention n'est pas élucidé. Certains estiment qu'il s'agit d'un défaut d'élimina-

tion du sodium sous la dépendance d'un trouble rénal dont l'explication reste à préciser :

— congestion mécanique rénale déterminant une réabsorption excessive de sodium au niveau de la partie tubulaire du néphron (travaux de Villaret, Fauvert et de Bradley).

— lésions de sclérose rénale dont Varay montre la fréquence au cours des cirrhoses.

D'autres, au contraire, pensent que l'ascite elle-même pourrait être le lieu de rétention du sodium et avoir d'autres facteurs à sa propre origine, l'action favorable du régime déchloruré ne pouvant signifier qu'il s'agit-là d'un traitement pathogénique.

— On pourrait chercher enfin à expliquer la rétention de l'eau, par l'augmentation chez les cirrhotiques de l'hormone antidiurétique, comme le font Ralli, Labby, Gilbert-Dreyfus, Shorr. Mais cette hypothèse, très récente, apportée par des techniques délicates, reste encore bien fragile, d'autant que d'autres recherches expérimentales ne lui ont pas fourni de confirmation (travaux de Bollmann).

II. — LES TROUBLES DE LA PERMÉABILITÉ CAPILLAIRE

Soupçonnés depuis longtemps — Eppinger en faisait l'élément physio-pathologique primordial de l'ascite — ces troubles restent cependant difficiles à prouver car on ne possède pas de moyens de mesure précis.

Le test de Landis et l'étude jumelée du volume sanguin et du liquide interstitiel auraient cependant permis à Cachera et à son élève Darnis de conclure à l'existence de l'augmentation de cette perméabilité dans les insuffisances hépatiques.

Pourtant Eppinger et surtout Cachera pensent à l'intervention nécessaire d'un facteur d'hypertension portale, et si Eppinger s'appuyait sur l'échec de l'opération de Talma pour attribuer le rôle essentiel à la lésion capillaire, il est aujourd'hui bien acquis que cette opération ne supprime pas l'hypertension portale.

Ajoutons que ces troubles des capillaires seraient eux-mêmes sous la dépendance des lésions hépatiques ou de carences vitaminiques P et C et que ces carences n'ont jamais pu amener par elles seules l'apparition d'une ascite, pas plus que la thérapeutique vitaminique n'a pu faire disparaître le liquide intra-péritonéal.

En somme, quelles que soient l'ingéniosité et la part de vérité de toutes les théories attribuant à un trouble général, humoral ou capillaire, l'existence de l'ascite, il reste néanmoins nécessaire d'admettre l'intervention d'un facteur local pour localiser le trouble à la cavité péritonéale. Ce facteur local est-il l'hypertension portale ?

III. — THÉORIE MÉCANIQUE : ROLE DE L'HYPERTENSION PORTALE

C'est à Gilbert, puis à Villaret que revient le mérite d'avoir attribué à l'hypertension portale un rôle prédominant dans la physiopathologie des ascites cirrhotiques. Les travaux de Justin-Bezançon et Fauvert sont venu compléter cette étude.

Toutefois, devant l'impossibilité expérimentale de provoquer une ascite par ligature de la veine porte chez le chien, et devant les progrès réalisés dans l'étude des troubles humoraux des cirrhoses, le facteur mécanique d'hypertension portale tomba peu à peu dans l'oubli.

Cependant, la notion qu'il est difficile et peu satisfaisant d'expliquer un phénomène local comme l'ascite par la seule intervention de facteurs généraux a été reprise et avec enthousiasme lorsque la chirurgie fut capable de lutter efficacement contre l'hypertension portale par la création de shunts porto-cave à débit suffisant.

L'existence d'une hypertension portale dans les cirrhoses évoluées est un fait actuellement acquis avec certitude.

Il fut longtemps discuté, admis ou rejeté selon l'existence ou l'absence de signes tout à fait accessoires et indirects tels que l'état de la circulation veineuse sous-cutanée abdominale et sans qu'aucune prise de pression n'ait été faite. Actuellement, au con-

traire, un très grand nombre de mesures manométriques réalisées au cours d'interventions chirurgicales de dérivation portale affirment la réalité de cette hypertension.

L'intervention de ce facteur dans le déterminisme de l'ascite n'est cependant pas prouvé pour autant. Aucun argument certain ni clinique, ni thérapeutique ni expérimental n'impose cette hypothèse qui reste cependant très généralement admise.

Pour ne pas heurter de front certains faits, comme l'absence d'ascite dans les hypertensions portales dites extra-hépatiques, et pour reconnaître leur valeur aux troubles humoraux un accord assez unanime semble s'être établi autour de théories mixtes qui font jouer au facteur mécanique un rôle de localisation à la cavité péritonéale d'un œdème tissulaire général en puissance.

CHAPITRE II

LES ASCITES EXPÉRIMENTALES

Le développement de la chirurgie de l'hypertension portale attirant à nouveau l'attention sur le côté mécanique de la physiopathologie des ascites, a suscité de nombreux travaux expérimentaux inspirés par l'idée directrice que l'épanchement est sous la dépendance d'un trouble circulatoire local.

Les faits suivants furent ainsi apportés :

— une ascite peut être obtenue par création d'une cirrhose, mais ici les troubles à analyser sont aussi complexes que ceux que nous offre la pathologie humaine.

— une ascite peut également être obtenue par des ligatures veineuses, donc par des moyens très simples dont l'analyse physiopathologique semble facile.

Deux préparations devenues classiques depuis les travaux de Volwiler, Bollman et Grindlay permettent d'obtenir régulièrement une ascite :

I. — Sténose de la veine cave inférieure au-dessus du diaphragme (réalisée par Bayliss et Starling; Bolton; Mac Kee, Schilling, Tishkoff et Hyatt; Hoffbauer et surtout par Volwiler, Bollman et Grindlay). Voici brièvement rapportés les travaux et les conclusions de ces derniers auteurs :

Le procédé expérimental employé chez le chien consiste à placer autour de la veine cave inférieure sus-diaphragmatique une bande de cellophane. Une réaction inflammatoire étrangle la veine, ne laissant après trois semaines qu'une étroite lumière. Pendant cette période, une abondante ascite se développe.

Cette ascite a une teneur en protéines très élevée représentant environ 60 % de la concentration protéinique du plasma. Un animal de 16 kgs peut produire 3 ou 4 litres d'ascite en une semaine, ce qui amène évidemment un drainage considérable de ses réserves protéiniques. Aussi bien, quand ces animaux sont maintenus à un régime non modifié, présentent-ils rapidement une hypoprotéïnémie du fait de la « plasmaphérèse interne ». Les molécules, même les plus grosses, peuvent passer rapidement du plasma dans le liquide ascitique, comme le prouve l'apparition d'une coloration bleue de l'ascite quatre heures après l'injection de bleu d'Evans dans les veines. Le rapport sérine/globuline est normal. La pression portale se situe entre 10 et 28 cms d'eau ; la normale étant de 9 à 11, il y a donc une augmentation moyenne de 8 cms. Certains animaux ont cependant une pression normale au moment où l'ascite apparaît. La pression dans la veine cave inférieure est, en général, augmentée de 12 cms.

Avec une alimentation riche, les chiens survivent à la première période d'ascite massive et, après un délai de trois ou quatre mois, le liquide commence à se résorber pour disparaître au sixième mois. Ce résultat est attribué au développement de voies veineuses collatérales.

Chez ces animaux, le foie a toujours été trouvé congestif avec, à l'examen histologique, des espaces lymphatiques distendus. Les canaux lymphatiques du pédicule hépatique sont fortement dilatés et Grindlay, réussissant à les cathétériser, recueille un liquide riche en protéines (taux égal à 85 % de celui du plasma) et dont le flot est si abondant qu'il représente 10 à 20 fois le débit normal.

Chez un animal, une anomalie des veines sus-hépatiques, qui présentaient un trajet extra-hépatique, permit de ne sténoser que ces seules veines, en respectant ainsi le courant cave. Le chien présenta une ascite semblable en tous points à celle des autres animaux.

II. — Sténose des veines porte et cave inférieure abdominale associée à une hypoprotidémie provoquée.

Cette seconde préparation de Volwiler, Bollman et Grindlay exclut la congestion veineuse hépatique et ne fait intervenir que le blocage de la circulation portale et celui de la circulation cave inférieure. Les modalités techniques sont comparables à celles de l'expérimentation précédente et des bandes de cellophane sont

placées autour de la veine porte et autour de la veine cave inférieure en amont du débouché des veines sus-hépatiques et en aval de celui des veines rénales. L'ascite ne se développe pas spontanément chez ces animaux, mais si, par des saignées extrêmement sévères et régulièrement répétées, la concentration protéinique du plasma est abaissée, l'ascite apparaît précédant l'œdème périphérique. Cette ascite peut être maintenue seulement aussi longtemps que persiste l'hypoprotéinémie. Elle est peu abondante, de densité faible, très pauvre en protéines (concentration égale seulement à 8 % de celle du plasma), non colorée, même après 48 heures, par une injection intraveineuse de bleu Evans.

Le foie est intact, macroscopiquement et histologiquement.

Volwiler, Grindlay et Bollman signalent encore, qu'à condition de créer le même état d'hyposérinémie, la sténose portale sans sténose cave suffit à faire apparaître un épanchement.

En dehors de ces conditions humorales très spéciales, la sténose portale n'entraîne pas d'ascite chez le chien, et si contre cette affirmation s'inscrit une ancienne expérience de Gondard, ce résultat est resté unique et n'a jamais pu être reproduit malgré de multiples tentatives.

Chez le rat, les conditions circulatoires semblent différentes, car Kunkel a pu obtenir par ligature portale une hypertension durable et de l'ascite.

L'expérimentation fournit donc des résultats qui peuvent se schématiser ainsi :

— sténose portale seule ou associée à une sténose de la veine cave inférieure dans l'abdomen : pas d'ascite spontanée, mais apparition d'un épanchement éphémère et peu abondant, si une hyposérinémie sévère est créée.

— sténose de la veine cave inférieure sus-diaphragmatique, c'est-à-dire blocage des circulations cave inférieure, intra-hépatique et portale : ascite spontanée, abondante et durable.

— sténose de l'ensemble des veines sus-hépatiques, c'est-à-dire blocage de la circulation intra-hépatique et portale : ascite spontanée et abondante.

Aussi bien, si l'on peut discuter dans ces faits expérimentaux le rôle des divers éléments qui entrent en jeu et penser que le facteur mécanique tient lui-même sous sa dépendance des facteurs divers, hépatiques, rénaux et par là humoraux, il n'en reste

pas moins établi qu'un facteur mécanique suffit à engendrer une ascite, alors qu'aucun autre facteur connu ne peut seul aboutir à ce résultat.

D'autre part, le blocage veineux — pour aboutir à une ascite sans le secours de facteurs généraux favorisant l'œdème — doit intéresser soit l'ensemble des circulations cave inférieure, intra-hépatique et portale (sténose de la veine cave dans le thorax), soit les deux circulations intra-hépatique et portale (cas unique de la sténose des veines sus-hépatiques).

Se fondant sur ces faits et ayant, de plus, constaté que la pression portale pouvait être normale quand apparaît l'ascite, Volwiler, Bollman et Grindlay pensent que le facteur essentiel n'est pas l'hypertension portale, mais la congestion hépatique.

C'est pour apporter des précisions à ces faits et pour localiser si possible avec certitude le trouble circulatoire responsable des ascites que furent entrepris les travaux que nous allons rapporter et qui se divisent en trois parties :

I. — Réalisation de sténoses de la veine cave inférieure thoracique, conformément au plan expérimental de Volwiler, Bollman et Grindlay.

II. — Réalisation de sténoses d'une ou de plusieurs veines sus-hépatiques afin de créer une perturbation dans un territoire de la circulation intra-hépatique seulement et de respecter l'intégrité des circulations cave inférieure et portale.

III. — Association à cette sténose sus-hépatique de la transposition dans le thorax des lobes du foie dont la veine de drainage a été liée.

Cette expérimentation est actuellement en cours et des résultats encore incomplets pourront seulement être exposés.

Ces expérimentations nous autorisent, pensons-nous, à dégager des notions pathogéniques précises, que nous exposerons dans un dernier chapitre.

CHAPITRE III

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA STÉNOSE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE THORACIQUE

TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE

Aborder par voie thoracique la veine cave inférieure est simple ; la sténose est difficile.

Volwiler et ses collaborateurs l'obtenaient par une lame de cellophane.

Ayant appris d'autres expérimentations (chirurgie expérimentale de la veine porte, Devic G., Thèse de Lyon, 1950) l'action inconstante des substances sclérogènes, nous avons préféré établir d'emblée un rétrécissement stable, soit par un fil non résorbable modérément serré, soit par une bague calibrée en nylon. Ce procédé, qui crée d'emblée la sténose dans sa forme définitive, ne tolère qu'une marge d'erreur minime sous peine d'être mortel ou inefficace ; aussi estimons-nous — instruits par nos échecs — qu'une sténose progressive, telle qu'en fournit la cellophane, est, en fin de compte, préférable.

Cette expérimentation, conduite du 5 octobre 1950 au 20 octobre 1951, porta sur 53 chiens.

Nous avons perdu : 6 chiens au cours de la mise au point technique — 18 pour diverses causes dans les suites opératoires — 7 en cours d'intervention par fibrillation ventriculaire, ou quelques heures après quand la ligature de la veine cave inférieure était trop serrée. Chez 10 animaux enfin la ligature s'est avérée insuffisante à créer un syndrome physiopathologique de sténose,

ainsi que l'a prouvé l'étude des pressions veineuses et des voies de dérivation.

En définitive, nous avons pu obtenir 12 sténoses de la veine cave inférieure dans le thorax, qui nous ont fourni 9 ascites.



Fig. 1.

Mise en place de la bague de nylon.

STÉNOSES CAVE AVEC ASCITE

Comptes rendus expérimentaux.

Exp. 1470. — Le 7-11-1950. Chien de 10 kgs, bon état général. A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Thoracotomie droite avec résection de la septième côte. Mise en place d'une soie N° 2 autour de la veine cave inférieure serrée de façon à réduire la lumière à peu près de moitié. Fermeture du thorax. Section des nerfs récurrents.

Le 22-11-1950. Chien va très bien. Cicatrice parfaite. Pas d'amaigrissement. Pas d'ascite, ni de dilatation veineuse pariétale.

Le 21-12-1950. Réintervention. Laparotomie médiane. Circulation sous-cutanée abdominale exagérée.

1.000 cc. d'ascite.

Hépatomégalie, splénomégalie, Biopsie.

L'examen histologique répond :

Foie : stase sanguine considérable ; image de foie cardiaque.

Rate : très congestive et même hémorragique.

Dilatation des racines de la veine porte et en particulier des veines spléniques.

Pression portale : 30 cms d'eau.

Pression dans la veine fémorale : 9 cms.

Dilatation des lymphatiques du hile hépatique et présence de gros ganglions entre l'artère hépatique et la veine porte.

Le 17-1-1951. Etat local et général excellent, apparemment pas d'ascite.

A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Thoracotomie itérative. Mise en place d'une deuxième ligature ne laissant qu'une très étroite lumière.

Le 8-2-1951. Le chien présente une énorme ascite. Œdème des membres inférieurs, circulation collatérale sous-cutanée.



Fig. 2. — Exp. 1470. Ligature incomplète à la soie de la veine cave inférieure dans le thorax. Phlébographie au 22^e jour. Ascite de 4.500 (chien de 10 kgs).

A. G. Nesdonal. Laparotomie trans-rectale. Ascite abondante (4 l. 500) dont on prélève deux tubes qui ne coagulent pas. Le foie est gros, turgescant, foncé. Biopsie. La rate est petite (à noter que la veine splénique avait précédemment été liée après la prise de pression portale faite par son intermédiaire). Prise de la pression portale dans une veine pancréatique : 19,5 cms d'eau. Ligature et section de la veine cave inférieure en amont des veines

rénales et ligature de la veine iliaque primitive gauche. Reprise de la tension portale : 19 cms 5. Fermeture de la paroi.

Le 9-2-1951. Mort du chien. Autopsie : 1 lit. 500 d'ascite alors qu'on avait soigneusement vidé l'abdomen la veille. Angiographies montrant la sténose et la circulation collatérale azygos.

Exp. 1477. — Le 9-11-1950. Chien de 12 kgs, bon état général. A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Thoracotomie droite avec résection de la septième côte. Mise en place d'une soie N° 2 autour de la veine cave inférieure pour réduire la lumière à peu près de moitié. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 22-11-1950. Le chien va très bien ; excellente cicatrisation. Pas de signes cliniques d'ascite ; ponction blanche.

Le 10-1-1951. A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Laparotomie médiane. Pas d'ascite, rate normale. Foie normal. Biopsie. Pression portale : 14 cms d'eau. Pas de dilatation des lymphatiques du pédicule hépatique. La ligature de la veine cave inférieure était donc probablement insuffisamment serrée. On place sur cette veine, par une nouvelle thoracotomie, une seconde ligature, presque complète.

Le 29-1-1951. Mort du chien. Nécropsie : ascite de 5 litres. Foie d'aspect normal (440 grs). Prélèvement. Petite rate de 25 grs (la veine splénique avait été liée le 22-11). Gros ganglions dans le pédicule hépatique et dilatation des canaux lymphatiques. Angiographie montrant que la sténose cave est si serrée qu'elle ne laisse pas passer le lipiodol, mais seulement un liquide plus fluide.

Exp. 1482. — Le 13-11-1950. Chien de 12 kgs, bon état général. A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Thoracotomie droite avec résection de la septième côte. Mise en place d'une soie n° 2 autour de la veine cave inférieure pour réduire la lumière de moitié. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 22-11-1950. Le chien va bien ; bonne cicatrisation. Pas d'ascite à l'examen clinique.

Le 13-12-1950. Abdomen ballonné. Ascite. Pression dans la veine fémorale : 8 cms d'eau.

Le 20-12-1950. Excellent état général. Circulation sous-cutanée abdominale très développée. Ascite décelable à l'examen clinique.

Laparotomie : Ascite 1 lit. 500. Gros foie. Splénomégalie considérable. Prélèvement de foie et de rate. Hypertrophie des canaux lymphatiques du hile hépatique au point que l'on peut injecter ces canaux au bleu de méthylène avec une aiguille à ponction veineuse. Pression portale à 15 cms d'eau (prise dans une veine splénique très dilatée). Pression cave à 8 cms d'eau.

Le 21-12-1950. Mort du chien.

A l'autopsie : un peu d'ascite.

Radiographie : montrant la sténose cave et la circulation azygos.

Exp. 1706. — Le 13-3-1951. Chien de 18 kgs, bon état général. A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Thoracotomie droite avec résection de la huitième côte. Mise en place d'une bague de nylon de 3 millimètres de diamètre intérieur autour de la veine cave inférieure, à 1 cm. 5 au-dessus du diaphragme. La lumière paraît réduite des deux tiers. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 16-3-1951. Etat général peu satisfaisant. L'animal paraît choqué, l'abdomen est ballonné.

Le 18-3-1951. Mort du chien. Nécropsie : thorax : pas d'épanchement, poumons normaux. Veine azygos normale, non dilatée. Abdomen : ascite : 2 litres environ, foie augmenté de volume, congestif, rate normale, reins normaux. Angiographie : sténose très serrée de la veine cave inférieure.

Exp. 1716. — Le 28-3-1951. Chien de 14 kgs, en bon état général, mais gras. A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Thoracotomie droite avec résection de la huitième côte. Mise en place d'une soie autour de la veine cave infé-



Fig. 3. — Exp. 1716. Ligature incomplète à la soie de la veine cave inférieure dans le thorax. Phlébographie au 39^e jour. Ascite de 5.000 (chien de 14 kgs).

rieure à 1 cm. 5 au-dessus du diaphragme réduisant la lumière de moitié environ. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 5-4-1951. Le chien va très bien. Pas de signes cliniques d'ascite.

Le 11-4-1951. Le chien présente cliniquement une ascite importante.

A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Laparotomie médiane. Circulation sous-cutanée normale. L'abdomen contient 5 litres d'ascite. Pression portale (par la veine splénique) : 25 cms 5. Pression du système cave inférieur : 13 cms. Double ligature de la veine cave inférieure en amont des veines rénales. Pression portale après la ligature de la veine cave inférieure : 29 cms. Biopsi : foie et rate qui sont macroscopiquement normaux. Fermeture de la paroi.

Le 18-4-1951. Le chien va bien, l'ascite ne paraît pas s'être reproduite.

Le 7-5-1951. Le chien est très maigre ; il semble qu'il y ait un peu de liquide dans l'abdomen.

Le 9-5-1951. Mort par cachexie. Vérification : liquide puriforme intra-péritonéal : 750 cc. Poumons sains, dilatation de la veine azygos. Foie un peu gros, rate normale, reins normaux. Angiographie : rétrécissement des deux tiers de la veine cave.

Exp. 1729. — Le 5-4-1951. Chien de 25 kgs, vigoureux. Bon état général.

A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Thoracotomie droite avec résection de la huitième côte. Mise en place d'un fil de soie N° 2 rétrécissant de moitié environ la veine cave. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 7-5-1951. Ascite. Bon état général. Dilatation des veines sous-cutanées abdominales. Pression dans la veine fémorale : 12 cms d'eau.

Le 10-5-1951. Réintervention : laparotomie médiane : 1.600 cc. de liquide d'ascite citrin. Gros foie. Grosse rate. Biopsie. L'examen histologique répond : rate : gorgée d'œdème, comme lavée ; foie : stase sanguine à prédominance centro-lobulaire. Pression portale : 18-19 cms d'eau. Ligature de la veine cave inférieure en amont des veines rénales. Pression portale après la ligature : 20-21 cms. Fermeture de la paroi.

Le 19-5-1951. Mort par complications pariétales. Gros foie : 770 grs. Rate normale. Ascite : 800 cc. Gros ganglions le long de la veine mésentérique inférieure et de la veine porte. Veines azygos très dilatées. Poumons normaux. La tête d'un gros caillot organisé, bien visible sur l'angiographie, vient, comme un clapet, obstruer la veine cave au niveau de la ligature.

Exp. 1755. — Le 18-4-1951. Chien de 15 kgs, méchant, vieux. A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Thoracotomie droite avec résection de la neuvième côte. Sténose de la veine cave inférieure à 1 cm. au-dessus du diaphragme par une bague de nylon de 7 millimètres de diamètre. Sténose des deux tiers environ. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 7-5-1951. Chien très amaigri. Grosse ascite. Importante circulation veineuse sous-cutanée abdominale. Mauvais état général.

Le 9-5-1951. Mort du chien. Vérification : Abdomen : ascite : 4.500 cc. environ de liquide citrin. Gros foie. Rate normale. Reins normaux. Thorax : veine azygos dilatée. Poumons sains. Angiographie cave : rétrécissement des deux tiers. A l'ouverture : caillot de 5 cms de long, organisé. Prélèvement : foie, rate, reins.

Exp. 1778. — Le 2-5-1951. Chien de 16 kgs, au bon état général. A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Thoracotomie droite avec résection de la huitième côte. Mise en place d'une bague de nylon de 6 millimètres de diamètre à 1 cm. 5 au-dessus du diaphragme, permettant d'obtenir une sténose de moitié environ de la veine cave. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 9-7-1951. Pression dans la veine fémorale : 11 cms d'eau. Ascite. Circulation veineuse sous-cutanée.

Le 10-7-1951. Réintervention. A. G. Va-et-vient. Laparotomie médiane : circulation sous-cutanée abdominale hypertrophiée. Ascite de 4 lit. 5. Pression portale : 24 cms d'eau. Ligature de la veine cave inférieure en amont des veines rénales : pression portale après ligature de la veine cave inférieure : 22 cms d'eau. Gros foie. Grosse rate. Biopsie. Fermeture pariétale.

Le 11-7-1951. Mort, par choc opératoire probablement. Vérification : thorax : volumineux magma adhérentiel autour de la bague de nylon. Sténose de moitié de la veine cave, sans thrombose. Abdomen : épanchement sanglant : 300 cc. environ. Pas de varice œsophago-gastrique. Foie : 2 kgs.

Examen histologique : foie : légère stase sanguine plus marquée par endroits sans topographie nette. Pas de lésion parenchymateuse. Espaces portes normaux. Stase à prédominance centro-lobulaire sur un deuxième fragment. Rate : congestive, légèrement fibreuse. Reins : congestifs avec petits infiltrats inflammatoires.

Exp. 1784. — Le 7-5-1951. Chien de 12 kgs, bon état général. A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Thoracotomie droite avec résection de la neuvième côte. Mise en place d'une bague de nylon de 6 millimètres de diamètre autour de la veine cave inférieure à 1 cm. au-dessus du diaphragme permettant d'obtenir une sténose de moitié. Fermeture. Section des nerfs récurrents.

Le 17-5-1951. Mauvais état général. Œdème des membres inférieurs. Suppuration pariétale. Fistule pleurale.

A. G. Nesdonal : laparotomie. Enorme circulation veineuse sous-cutanée abdominale. Ascite : 1 litre environ. Très gros foie congestif. Rate normale. Biopsie. Pression portale : 25 cms d'eau. Fermeture de la paroi. Fermeture de la fistule pleurale.

Le 19-5-1951. Mort par complications septiques.

TABLEAU I

Sténoses caves avec ascite

Exp.	Procédé de sténose	Délais de constitution de l'ascite	Poids initial du chien	Volume de l'ascite	Mesuré au
1706	Bague de nylon (3 mm.).....	3 jours	18 kgs	2.000 cc.	5 ^e jour
1784	Bague de nylon (6 mm.).....	10 jours	12 kgs	1.000 cc.	10 ^e jour
1716	Ligature à la soie.....	14 jours	14 kgs	5.000 cc.	14 ^e jour
1755	Bague de nylon (7 mm.).....	19 jours	15 kgs	4.500 cc.	21 ^e jour
1482	Ligature à la soie.....	30 jours	12 kgs	1.500 cc.	37 ^e jour
1729	Bague de nylon (6 mm.).....	33 jours	25 kgs	1.600 cc.	35 ^e jour
1778	Bague de nylon (6 mm.).....	—	16 kgs	4.500 cc.	78 ^e jour
1470	Ligature à la soie.....	44 jours	10 kgs	1.000 cc.	44 ^e jour
	Nouvelle ligature.....	22 jours	10 kgs	4.500 cc.	66 ^e jour
1477	Ligature à la soie.....	62 jours	12 kgs	0	62 ^e jour
	Nouvelle ligature.....	19 jours	12 kgs	5.000 cc.	19 ^e jour

Caractères des ascites.

Elles sont :

— **peu précoces** : le délai d'apparition de l'ascite varie de 10 à 30 jours environ. Une nourriture abondante semble favoriser la constitution de l'épanchement.

— **persistantes** : cependant évacuée, il nous a semblé que l'ascite ne se reconstitue qu'en moindre abondance ou même ne se

TABLEAU II

Tableau des pressions veineuses après sténose de la veine cave inférieure thoracique.

Animaux ayant constitué une ascite

N° Expérience	Pression portale	Pression dans la veine fémorale
1470	30 au 44 ^e jour. Pas d'ascite. 19,5 22 jours après une nouvelle ligature. Ascite +.	9 au 44 ^e jour.
1477	14 au 62 ^e jour. Ascite +.	
1482		8 au 30 ^e jour.
	15 au 37 ^e jour. Ascite +.	8 au 37 ^e jour.
1716	25,5 au 14 ^e jour. Ascite +.	13 au 14 ^e jour.
1729	18 au 35 ^e jour. Ascite +.	12 au 35 ^e jour.
1778	24 au 69 ^e jour. Ascite +.	22 au 69 ^e jour.
1784	25 au 10 ^e jour. Ascite +.	

Animaux n'ayant pas constitué d'ascite

1468	24 au 117 ^e jour.	
1747	33 au 45 ^e jour.	
1864	13,5 au 52 ^e jour.	13 au 52 ^e jour.

reconstitue pas si l'évacuation est tardive. Laufman et ses collaborateurs qui, dans le but de juger des effets des ligatures de l'artère hépatique et de l'artère splénique sur l'évolution d'une ascite, ont étudié avec précision la durée et la reproduction des épanchements admettent la reconstitution de 3 litres de liquide intra-péritonéal tous les quinze jours.

Non évacué, l'épanchement persiste longtemps, comme dans l'observation 1.778 où 4,5 litres d'ascite sont retirés au soixante-neuvième jour chez le chien de 16 kgs.

Cependant, Volwiler, Bollman et Grindlay, qui ont gardé plus longtemps que nous leurs chiens en observation, notent que l'ascite commence à se résorber après trois ou quatre mois et s'assèche en six mois.

— **abondantes** : elles atteignent dans certains cas 40 % du poids de l'animal et un volume équivalent à quatre fois le volume sanguin.

— **riches en protéines** : environ 25 o/oo.

— **d'aspect citrin clair** : ne prêtant pas à confusion avec une réaction péritonéale post-opératoire — ne coagulant pas spontanément et présentant une réaction de Rivalta négative.

Etat des systèmes veineux en amont de la sténose.

Les sténoses ayant entraîné de l'ascite ont toujours, à la vérification, été trouvées très serrées, réduisant des deux tiers au moins le calibre de la veine cave. La tête d'un caillot libre aggravait parfois ce rétrécissement (fig. 2 et 3).

L'élévation de la pression cave, mesurée dans la veine fémorale, est constante.

Quelques instants après la pose de la ligature, la pression s'élève des environs de zéro (chien en decubitus dorsal horizontal, anesthésie, thorax fermé) à un chiffre variant de 9 à 22 cms d'eau. De nouvelles mesures, faites après des délais variés, allant jusqu'à 69 jours, ont toujours montré la persistance d'une hypertension. A cette hypertension cave chronique nous imputons les lésions rénales histologiques que nous avons observées : congestion, petits îlots inflammatoires.

Le rétablissement circulatoire se fait par le système azygos. Celui-ci se dilate et la crosse de la grande veine azygos peut

atteindre le calibre de la veine cave supérieure. Le système porte est, lui aussi, le siège d'une hypertension constante et importante. Son aspect n'est en rien comparable à celui que l'on observe dans les sténoses portales, car il n'y a pas de voies anastomotiques porto-cave. Par contre, nous avons noté, chez un chien qui d'ailleurs ne présentait pas d'ascite une importante dilatation des veines tubérositaires et œsophagiennes, c'est-à-dire des voies anastomotiques avec un système veineux non bloqué (système cave supérieur).

En somme, le blocage simultané des systèmes cave inférieur et porte, s'oppose à l'apparition d'anastomoses porto-cave et rend plus persistante une hypertension portale, d'ailleurs modérée.

L'équilibre tensionnel entre les deux systèmes bloqués par la même ligature ne s'établit pas à un même chiffre : l'hypertension portale traduit le fait que l'aspiration sus-hépatique est remplacée par une pression fortement positive ; l'hypertension cave est proportionnelle directement au rétrécissement et inversement au débit des collatérales.

Les canaux lymphatiques du pédicule hépatique se dilatent considérablement au point que nous pouvions ponctionner avec une aiguille à ponction veineuse des canaux normalement gros comme un cheveu, et Grindlay a signalé que le débit de la lymphe est de 10 à 20 fois supérieur à la normale. Les canaux lymphatiques et les ganglions du mésentère présentent également cet aspect d'engorgement.

Etat du foie et de la rate.

Le foie est toujours d'aspect congestif, plus ou moins nettement augmenté de volume. A l'examen histologique, la stase sanguine est constante avec le plus souvent prédominance centro-lobulaire. Nous n'avons pas retrouvé l'aspect de dilatations des espaces lymphatiques signalé par Volwiler, Grindlay et Bollman.

La rate est volumineuse, gonflée de sang, mais reprend, à la mort du chien, quand la pression portale s'effondre, un volume normal. Nous avons enfin vérifié cette donnée classique : la rate est frappée d'atrophie lorsque sa veine a été liée — comme cela se produit après mesure de la pression portale par l'intermédiaire de cette veine.

LES STÉNOSES CAVE SANS ASCITE

Nous apportons trois expériences de sténoses cave indiscutables sans ascite.

Exp. 1468. — Le 6-11-1950. Chien de 12 kgs. Bon état général. A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Thoracotomie droite avec résection de la septième côte. Mise en place autour de la veine cave inférieure d'une soie N° 2, réduisant à peu près de moitié le calibre de la veine. Fermeture du thorax. Section des nerfs récurrents.

Le 13-11-1950. Excellent état. Dilatation des veines sous-cutanées abdominales. Pas d'ascite. Biopsie du foie sous anesthésie locale.

Le 31-1-1951. Bon état. Pas d'ascite : ponction blanche.

Thoracotomie itérative ; la première ligature est peu serrée. Mise en place d'une bague de nylon de 7 mm. de diamètre, sans aucune difficulté. Fermeture de la paroi.

Le 3-2-1951. Le chien va très bien. Pas d'ascite.

Le 8-3-1951. Excellent état général. A. G. Nesdonal. Laparotomie. Grosses dilatations veineuses sous-cutanées. Grosse rate. Gros foie. Tension portale (prise dans la veine splénique) : 24 cms. Pas d'ascite. Biopsie foie et rate.

Le 15-5-1951. Chien très maigre. Laparotomie itérative : très grosses veines pariétales. Rate petite et dure : biopsie. Foie turgescent : biopsie. Pas d'ascite. Portographie : aspect normal de la veine porte.

Le 17-5-1951. Mort du chien : énorme veine azygos. Sténose très serrée de la veine cave inférieure (photographie). Foie : 520 grammes. Prélèvement. Petite rate.

Exp. 1747. — Le 16-4-1951. Chien de 23 kgs. Vieux. A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Thoracotomie droite avec résection de la neuvième côte. Mise en place d'une bague de nylon de 7 mm. de diamètre autour de la veine cave inférieure, à 1 cm. au-dessus du diaphragme. Réduction de moitié du calibre environ. Fermeture du thorax. Section des nerfs récurrents.

Le 7-5-1951. Va bien. Pas d'ascite.

Le 31-5-1951. A. G. Nesdonal. Laparotomie médiane. Dilatation de la circulation veineuse sous-cutanée abdominale. Pas d'ascite. Grosse rate. Gros foie. Biopsie dont l'examen histologique répond : foie de stase sanguine, ébauche de foie cardiaque. Pression portale : 33 cms. Fermeture de la paroi.

Le 20-6-1951. Mort par cachexie. Vérification : sténose réduisant de moitié le calibre de la veine cave. Angiographie : thrombus organisé se prolongeant dans l'oreillette et le ventricule. Système azygos modérément dilaté.

Exp. 1864. — Le 16-7-1951. Chien de 16 kgs à l'état général médiocre. A. G. Va-et-vient, éther-oxygène. Thoracotomie droite avec résection de la huitième côte. Mise en place d'une bague de nylon de 7 mm. de diamètre,

réduisant de moitié environ la lumière de la veine cave. Fermeture du thorax. Section des nerfs récurrents.

Le 23-7-1951. Bon état général, pas d'ascite.

Le 6-9-1951. Etat général médiocre, amaigrissement très notable et pelade. Circulation veineuse sous-cutanée abdominale très apparente. Pression dans la veine fémorale gauche : 13,5 cms d'eau. Laparotomie médiane : rate un peu grosse. Foie un peu hypertrophié. Biopsie. Pas d'ascite. Aspect normal du pédicule hépatique, sans dilatation lymphatique notable. Pression dans la veine splénique : 13 cms. Fermeture de la paroi.

Le 17-9-1951. Mort par cachexie.

La troisième de ces expériences (exp. 1864) présente un intérêt particulier. Cinquante-deux jours après la création d'une sténose cave serrée, la pression fut trouvée à 13 cms d'eau dans la veine fémorale et également à 13 cms dans la veine splénique. Tout s'est donc passé comme si des anastomoses importantes entre le système porte d'une part, et azygos et cave supérieur d'autre part s'étaient établies. N'ayant pas saisi immédiatement l'intérêt de cette observation, nous ne possédons pas la preuve angiographique de ces anastomoses.

Les deux autres chiens (exp. 1468 et 1747) fournirent une hypertension portale (24 cms au 117^e jour et 33 cms au 45^e jour) authentifiant l'existence d'un syndrome de sténose cave inférieure sus-diaphragmatique. Il arrive donc — mais exceptionnellement — que ce syndrome ne comporte pas d'ascite.

Cela mis à part, nos travaux aboutissent aux mêmes conclusions que ceux de Volwiler, Grindlay et Bollman. Notons cependant que l'épanchement nous a paru moins persistant — probablement du fait que le rétrécissement veineux obtenu n'était pas évolutif mais immuable — et que nous n'avons pas pu retrouver sur les coupes histologiques la distension des espaces lymphatiques du foie signalée par les auteurs américains.

CHAPITRE IV

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA STÉNOSE DES VEINES SUS-HÉPATIQUES

Cette expérimentation menée du 12 novembre 1951 au 25 mars 1952 porta sur 46 chiens.

Deux techniques furent employées :

— La disposition pédiculée des lobes hépatiques du chien permet, après isolement des éléments portaux, artériels et biliaires, tous superficiels, d'insérer dans une ligature uniquement un peu de parenchyme qui se coupe et la veine sus-hépatique qui reste seule prise.

Sur 6 chiens, la nécrose du lobe lié fut constante. Nous avons abandonné ce procédé.

— La dissection et la ligature, complète ou non, d'une, de plusieurs ou de toutes les veines sus-hépatiques au ras de leur aboutissement cave, constituent un procédé bien préférable.

De semblables sténoses n'ont pas, à notre connaissance, été réalisées par d'autres expérimentateurs sinon une fois à l'occasion d'une anomalie veineuse par Volwiler, Bollman et Grindlay, qui placèrent une bande de cellophane autour de la totalité des veines sus-hépatiques.

Simonds et Brandes, en 1925, et Armstrong et Richards, en 1944, ont, par un tube de caoutchouc, obtenu des strictions en masse des veines sus-hépatiques et du parenchyme.

Kershner et ses collaborateurs ont montré par la suite, qu'en pareil cas, la veine cave aussi se trouvait sténosée. Ces auteurs ont mis au point un procédé ingénieux pour agir sur les veines sus-hépatiques.

— ligature complète en deux temps de la veine cave inférieure en aval des veines rénales.

— sténose, trois semaines après, de la veine cave en aval des veines sus-hépatiques.

Nos ligatures aboutissent à un résultat très différent, car elles localisent une stase sanguine à un territoire du foie et laissent libres les systèmes cave et porte. Elles nous permettront ainsi d'analyser les effets du blocage global que réalisait la sténose cave sus-diaphragmatique.

LES VEINES SUS-HÉPATIQUES DU CHIEN

Les dissections et les angiographies montrent que :

1° La veine la plus volumineuse est la veine sus-hépatique gauche.

Elle draine à elle seule l'ensemble des lobes gauches (lobe principal gauche et lobe moyen gauche) et empiète un peu sur les lobes moyens (au niveau du lobe carré). Elle s'abouche au flanc gauche de la veine cave au ras du diaphragme et reçoit ici du sang extra-hépatique amené par une grosse veine diaphragmatique inférieure.

Elle présente un segment extra-hépatique très court non circonférentiel.

2° La veine sus-hépatique moyenne dessert les lobes moyens, encore appelés lobes vésiculaires (lobe carré, lobe moyen droit), et atteint la face antérieure de la veine cave, un peu en amont et à droite du confluent de la veine sus-hépatique gauche.

Dans un très court segment, la moitié de sa circonférence environ est libre de tissu hépatique. Le drainage du lobe moyen droit est complété par une veine de plus petit calibre s'abouchant en amont et plus à droite dans la veine cave.

3° Les lobes droits (principal droit et lobe de Spiegel) sont drainés par des veines multiples, en général trois pour le lobe principal droit et quatre pour le lobe de Spiegel. Elles atteignent en dents de peigne le flanc droit et la face antérieure de la veine cave, alors emprisonnée dans le tissu hépatique.

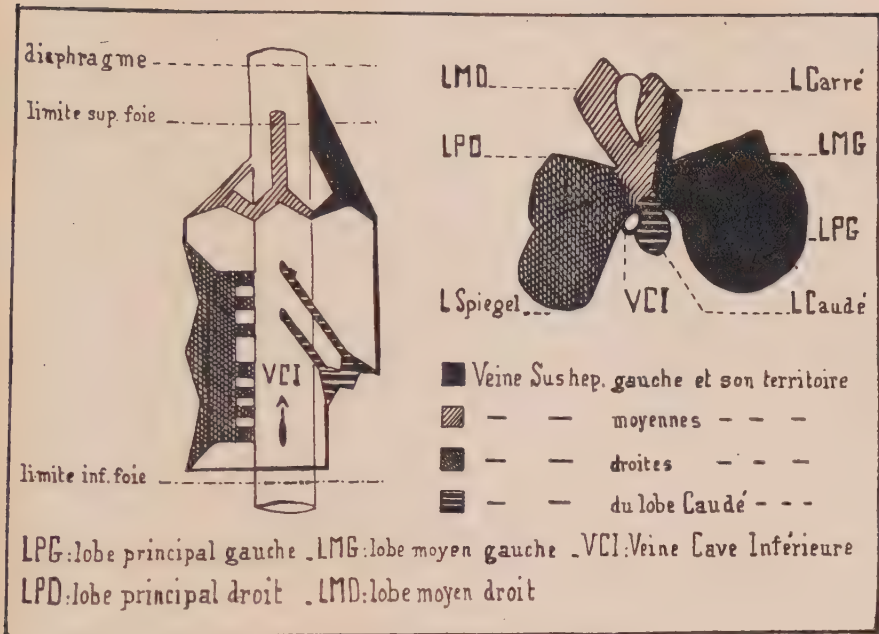


Fig. 4.

Schéma des veines sus-hépatiques du chien.

4° Le lobe caudé (lobe papillaire de certains auteurs) est drainé par deux veines s'abouchant dans la veine cave, l'une au niveau des veines des lobes moyens, l'autre à la hauteur de celles des lobes droits.

Les territoires sont, en général, assez indépendants pour que la ligature de leur veine les congestionne très fortement.

A leur frontière, des communications intra-parenchymateuses les unissent aux territoires veineux limitrophes. Le débit de ces anastomoses varie donc considérablement selon que les territoires veineux correspondent ou non aux divisions lobaires du foie et selon la profondeur des incisures lobaires.

Il apparaît donc que :

— pour créer une stase effective dans les territoires droits des ligatures multiples de veines intra-parenchymateuses sont nécessaires ;

— la sténose de la veine sus-hépatique moyenne ne retient que sur un territoire assez peu étendu et bien anastomosé ;

— la veine sus-hépatique gauche est d'un abord facile ; elle

dessert un territoire représentant environ 40 % du foie ; elle est peu anastomosée.

La commissure de parenchyme unissant les lobes gauches au lobe caudé est très mince et très étroite ; le contact avec la veine sus-hépatique moyenne est évidemment plus large puisque la veine gauche participe au drainage du lobe carré, mais les anastomoses restent cependant assez minimes par rapport au débit de la veine gauche. Associer au blocage de cette veine une ligature de la veine sus-hépatique moyenne est un procédé intéressant pour augmenter les difficultés du rétablissement circulatoire.

Des variations anatomiques et la diversité des réactions de la circulation collatérale rendent irréguliers les résultats de la ligature d'une même veine.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Le dispositif expérimental le plus intéressant est donc la ligature de la veine sus-hépatique gauche associée ou non à celle de la veine sus-hépatique moyenne. Cet objectif peut être atteint par voie abdominale ou thoracique, trans-diaphragmatique ; voies permettant également la dissection des veines droites.

Voie abdominale.

- Anesthésie générale au Nesdonal
- Position proclive ; un gros billot sous les omoplates.
- Incision médiane longue abaissée de la xyphoïde.
- Le foie, basculé par le billot, présente sa convexité d'où s'échappe la veine cave. Le vaisseau est visible sur un très court segment, entre le foie et le diaphragme, mais la chute du foie agrandit ce segment. Sur le flanc gauche de la veine se devine le relief de l'embouchure de la veine sus-hépatique gauche.

La ligature de cette veine comprend les temps suivants :

- Section du ligament triangulaire gauche permettant de refouler en bas et à droite les lobes gauches libérés du diaphragme.

- Le flanc gauche et la face antérieure de la veine sus-hépatique sont ainsi bien exposés et sur eux le péritoine est coupé.

— Disséquer par la gauche la face postérieure devient facile et le bec de la pince coudée apparaît bientôt sur le bord droit de la veine.

— Une ligature au fil non résorbable est posée ou un anneau calibré mis en place. Nous avons même parfois put couper entre deux ligatures une veine particulièrement longue. Si l'on se propose d'agir sur d'autres veines, on ne serrera la ligature que toutes dissections terminées, car la turgescence des lobes serait fort gênante.

— Ligature de la veine sus-hépatique moyenne ; cette ligature est facilitée par la dissection préalable de la veine sus-hépatique gauche. De toute façon, en réclinant fortement le foie vers le bas, on aperçoit le bombement de la face antérieure du vaisseau se dégageant de la convexité hépatique, et l'on peut libérer le flanc gauche de la veine et, par là, une partie de sa face postérieure, puis le flanc droit finissant par cette voie la libération postérieure. Le lit hépatique de cette veine ne saigne pas d'une façon gênante.

— Ligature des veines sus-hépatiques droites :

La ligature d'une, de plusieurs, ou de toutes ces veines et de celles du lobe caudé est très difficile, mais réalisable. Elle se fait en séparant la veine cave du tunnel hépatique où elle passe et en liant au fur et à mesure les veines rencontrées. Leur section facilite la poursuite de la dissection.

Le premier temps est donc la section du ligament triangulaire droit qui permet à l'aide d'attirer à gauche les lobes droits. La libération de la veine cave se fait alors d'amont en aval et de droite à gauche. Les difficultés sont le repérage, au sein du parenchyme, des veines sus-hépatiques et le suintement hémorragique de ce parenchyme dans lequel on taille.

La voie abdominale conduit donc facilement sur la veine sus-hépatique gauche ; moins aisément sur la veine sus-hépatique moyenne, difficilement sur les veines droites.

Son danger est la blessure veineuse car l'entrée immédiate d'air tue le chien en quelques minutes.

Nous avons ainsi opéré 32 chiens en perdant 6 d'accidents opératoires (3 plaies veineuses, 2 chocs opératoires, une hémorragie parenchymateuse), un d'embolie pulmonaire et un de complications septiques après une réintervention.

Voie thoracique trans-diaphragmatique.

- Anesthésie générale, éther, oxygène et intubation trachéale.
- Decubitus latéral gauche avec billot sous la base du thorax.
- Thoracotomie franchissant le huitième espace sans résection costale.

— Incision du diaphragme de l'orifice cave à la paroi latérale du thorax ; une série de fils d'hémostase placés sur les lèvres musculaires serviront de tracteurs et exposeront très commodément le confluent des veines sus-hépatiques en le « faisant monter » dans le thorax.

Les veines qui s'offrent le plus directement sont les veines droites et moyennes, car l'abord du foie est supérieur, postérieur et droit. La veine sus-hépatique gauche reste, par contre, plus difficile à atteindre.

Aussi bien, avons-nous réalisé par voie abdominale surtout des sténoses des veines des lobes moyens et gauches et par voie thoracique des blocages veineux plus diffus dont les conséquences physio-pathologiques sont différentes comme nous l'expliquerons.

Nous avons opéré par voie thoracique 8 chiens, en en perdant deux (un par blessure de la veine cave ; un d'accident anesthésique).

RÉSULTATS

La mortalité ayant été de 10 chiens et 3 observations n'ayant pu être suivies, l'étude des résultats repose sur 27 animaux répartis ainsi :

1) Etude de l'effet de la ligature complète en un temps de la totalité des veines sus-hépatiques : 1 seul chien.

2) Etude des sténoses de une ou plusieurs veines sus-hépatiques:

- 6 nécroses hépatiques,
- 11 ligatures sans nécrose, ni ascite,
- 9 ascites.

Etude de la ligature complète en un temps de toutes les veines sus-hépatiques

Nous n'avons consacré à cette étude qu'un seul animal, car il semblait évident a priori que l'arrêt brutal et complet de la circulation sus-hépatique entraînerait la mort par un processus d'anémie aiguë analogue — mais encore plus rapide — à celui que déclenche la ligature en un temps de la veine porte. L'expérimentation, dont voici le compte rendu, a confirmé cette hypothèse.

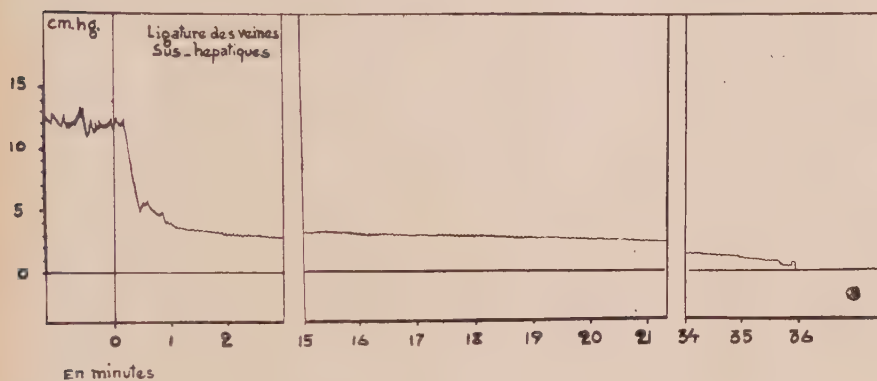


Fig. 5. — Exp. 2687. Enregistrement graphique de la pression artérielle après ligature des veines sus-hépatiques.

Exp. 2687. — Le 28-9-1953. Chien mâle de 17 kgs, adulte, bon état général.

A. G. Nembutal.

Position proclive, un gros billot sous les omoplates.

1) Un fil d'attente est placé sous l'ensemble des veines sus-hépatiques.

— On réalise ce premier temps en sectionnant après laparotomie médiane haute, le ligament triangulaire gauche et la partie la plus élevée du petit épiploon et en disséquant à partir de son bord gauche libéré la face postérieure de la veine sus-hépatique gauche, puis les veines du lobe caudé. Section de même du ligament triangulaire droit et libération poussée le plus haut possible des lobes droits de la veine cave inférieure. Une pince coudée est alors passée derrière l'ensemble du confluent sus-hépatique, ce confluent reste encore entouré d'un peu de parenchyme que le fil, ramené par la pince, coupera lorsqu'il sera serré. A vouloir, en effet, ligaturer des veines parfaitement disséquées et au ras de leur abouchement, on risquerait trop la blessure veineuse ou la coudure de la veine cave inférieure et le prolongement

de manœuvres opératoires quelque peu choquantes risquant d'enlever leur valeur aux réactions ultérieures de l'animal.

2) Mise en place, dans la r'tère fémorale droite, de la canule de François Franck reliée à un manomètre enregistreur.

3) Ligature des veines sus-hépatiques, après avoir replacé le chien en position horizontale et enlevé le billot.

La tension artérielle, qui s'était établie aux environs de 12 cms de mercure, s'effondre immédiatement au moment même où la ligature est serrée et tombe à 3 cms de mercure, pour remonter en quelques minutes d'environ un demi-centimètre. Elle décrit ensuite un plateau légèrement descendant situé entre 2 et 3 cms. Trente-six minutes après la ligature, mort du chien précédée de modifications respiratoires, puis de quelques secousses musculaires sans véritables convulsions.

Autopsie. Foie : infarci, énorme, turgescent, noirâtre, laissant suinter un peu de liquide sanglant, dont environ 50 cc. se sont déjà collectés dans le péritoine.

Viscères abdominaux : de couleur lilas ; piqueté hémorragique très discret sur le duodénum et le pancréas ; rate volumineuse.

Veine porte et veine mésaraïque gorgées d'un sang noir qui les distend fortement.

La veine cave inférieure et ses branches sont, au contraire, aplaties, rubanées.

Les reins, les viscères thoraciques, les muscles sont pâles, exsangues, comme lavés.

L'ensemble de ces constatations permet d'identifier le processus de la mort survenant après arrêt brutal de la circulation sus-hépatique à celui qui survient après clampage portal.

Par des mesures directes du volume sanguin avant et après clampage portal, Mallet-Guy, Devic, Gangolphe et Grangeon ont montré qu'en pareil cas la mort survient par détournement hors de la circulation générale de 70 % du volume sanguin total, cette masse restant exclue dans l'espace clos que représente le système portale et splénique. Cette « hémorragie » dure environ 10 à 15 minutes, puis les pressions artérielles et portales s'équilibrent progressivement, la spoliation sanguine s'arrête, mais l'animal meurt après environ une heure de l'anémie trop grave ainsi créée. Dans le cas de ligature de toutes les veines sus-hépatiques, les mêmes phénomènes se déroulent mais selon un rythme plus rapide car le « piège à sang » est plus vaste. La spoliation sanguine est ainsi encore plus massive et la survie plus brève. En revanche, les lésions du système splanchnique n'atteignent pas la même intensité et ne confinent pas à l'infarctus massif car ce sys-

tème soulagé par le réservoir hépatique n'est distendu que par une quantité de sang moindre et par un flot dont la pression est déjà très basse.

Sténoses de une ou de plusieurs veines sus-hépatiques

a) Expériences de ligature de veines sus-hépatiques suivies de nécrose hépatique.

- Exp. 2010. - Ligature de la veine sus-hépatique gauche. Mort au quatrième jour ; gangrène gazeuse massive du foie.
- Exp. 2013. - Ligature de la veine sus-hépatique gauche. Mort au troisième jour ; nécrose des lobes gauches, quelques petits îlots de gangrène gazeuse dans ces lobes.
- Exp. 2015. - Ligature de la veine sus-hépatique gauche. Mort le lendemain ; lobes gauches et moyens de couleur noirâtre.
- Exp. 2035. - Ligature de la veine sus-hépatique gauche. Mort au sixième jour ; abcès pyogazeux sous-phrénique dont le point de départ est la nécrose des lobes gauches.
- Exp. 2053. - Ligature de la veine sus-hépatique gauche. Mort le lendemain ; lobes gauches et moyens de couleur noirâtre.
- Exp. 2068. - Ligature de la veine sus-hépatique gauche, des deux veines sus-hépatiques des lobes moyens et de trois veines des lobes droits. Mort le lendemain ; infarctissement de tout le foie.

Ces six cas traduisent l'insuffisance des voies anastomotiques. Les lésions, toujours de même nature, sont observées à un stade plus ou moins évolué selon la durée de survie : **aspect d'infarctus** atteignant uniquement les territoires aux veines de drainage liées.

— **Aspect de nécrose** avec pullulation rapide de germes anaérobies et apparition de bulles gazeuses intra-parenchymateuses.

Ce processus peut rester localisé et aboutir à un abcès pyogazeux avec lambeaux sphacéliques ou envahir le reste du parenchyme.

Ces aspects sont donc ceux de toute nécrose anoxique du foie et sont ainsi dominés par le développement des germes anaérobies, saprophytes normaux du foie du chien et que la baisse du taux d'oxygène sanguin rend brutalement virulents. Au sein d'un parenchyme atteint de pycnose puis de lyse cellulaire aboutissant

à l'homogénéisation, le microscope découvre ces nids de bacilles s'entourant de bulles gazeuses.

Ces expériences nous ont donc engagé à nous prémunir contre de tels accidents par une pénicillinothérapie systématique.

b) Les ligatures sans ascite ni nécrose.

Exp. 2004. — Chien de 14 kgs.

Le 10-12-51. Rétrécissement de la veine sus-hépatique gauche par une bague de nylon de 4 mm. de diamètre. Ligature complète de la veine sus-hépatique moyenne principale. Aucun épanchement n'apparaît dans les suites opératoires.

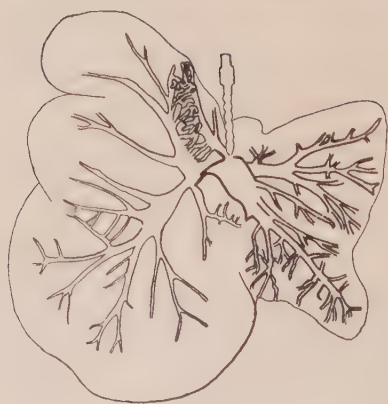


Fig. 6.

Fig. 6. — Ep. 2006. Ligature complète de la veine sus-hépatique gauche. Angiographie au 9^{es} jour, montrant le réseau anastomotique unissant les lobes gauches aux lobes moyens.

Le 18-1-1952. Réintervention confirmant l'absence d'ascite et montrant un foie peu modifié et une pression portale normale (9 cm. d'eau).

Le 21-2-1952. Réintervention. Mêmes constatations.

Le 26-3-1952. Le chien est sacrifié et des angiographies des veines sus-hépatiques ainsi que la dissection confirment que la circulation veineuse intra-hépatique était très peu perturbée.

Exp. 2006. — Chien de 14 kgs.

Le 11-12-1951. Ligature complète de la veine sus-hépatique gauche. Pression portale : avant la ligature 9 cms en position horizontale, 10 cms en position inclinée ; après la ligature 13,5 cms. Aucun épanchement n'apparaît dans les suites opératoires.

Le 24-1-1952. Réintervention. Un peu de liquide citrin dans l'abdomen mais en quantité trop faible (300 cc. environ) pour qu'on puisse réellement parler d'ascite. Lobes gauches du foie de couleur foncée, et d'aspect congestif. Pression portale : 9 cms.

Le 12-3-1952. Réintervention : mêmes constatations, mais plus de liquide intra-péritonéal.

Le 17-3-1952. Réintervention : pas d'ascite. Lobes gauches ratatinés et couverts d'une membrane blanchâtre.

Le chien est sacrifié et des angiographies des veines sus-hépatiques montrent que la veine gauche a bien été liée mais que des anastomoses très larges se sont développées dans les lobes carré et caudé.

Exp. 2020. — Chien de 16 kgs.

Le 19-12-1951. Ligature complète de la veine sus-hépatique gauche. Pression portale à 7 cms avant la ligature veineuse et 11 cms après. Pas d'ascite dans les suites opératoires.

Le 28-1-1952. Réintervention : pas d'ascite. Pression portale à 10 cms. Lobes gauches turgescents et recouverts d'une couenne blanchâtre.

Le chien est sacrifié ; une angiographie confirme la ligature de la veine sus-hépatique gauche mais dessine de larges anastomoses avec la circulation sus-hépatique des lobes Carré et Caudé.

Exp. 2037. — Chien de 11 kgs.

Le 11-1-1952. Section entre deux ligatures de la veine sus-hépatique gauche.

Le 18-1-1952. Réintervention. Pas d'ascite. Pression portale à 10 cms. Aspect presque normal des lobes gauches.

Le 15-2-1952. Réintervention. Pas d'ascite. Portographie : circulation portale normale. Lobes gauches du foie durs, et de couleur foncée. Lobes droits un peu oedématisés.

Le chien est sacrifié et une angiographie montre une très belle circulation anastomotique unissant le système veineux sus-hépatique gauche au système des lobes Carré et Caudé.

Exp. 2070. — Chien de 30 kgs.

Le 6-11-1951. Rétrécissement de la veine sus-hépatique gauche par une ligature serrée sur le bec d'une pince de Bonniot. Rétrécissement de la veine sus-hépatique moyenne principale par une bague de nylon de 3 mm. de diamètre. Pas d'ascite dans les suites opératoires.

Le 28-3-1952. Réintervention. Pas d'ascite. Lobes gauches du foie turgescents et adhérents au diaphragme. Ligature complète des deux veines sus-hépatiques rétrécies le 6 novembre 1951.

Le 23-4-1952. Réintervention. Pas d'ascite. Portographie : circulation portale normale. Lobes droits du foie normaux. Lobes gauches scléreux, durs, de couleur foncée.

Le chien est sacrifié ; une angiographie confirme la ligature des veines sus-hépatiques gauche et moyenne et dessine une circulation anastomotique importante avec les territoires limitrophes.

Exp. 2075. — Chien de 21 kgs.

Le 11-2-1952. Ligature de la veine sus-hépatique gauche. Pas d'ascite dans les suites opératoires.

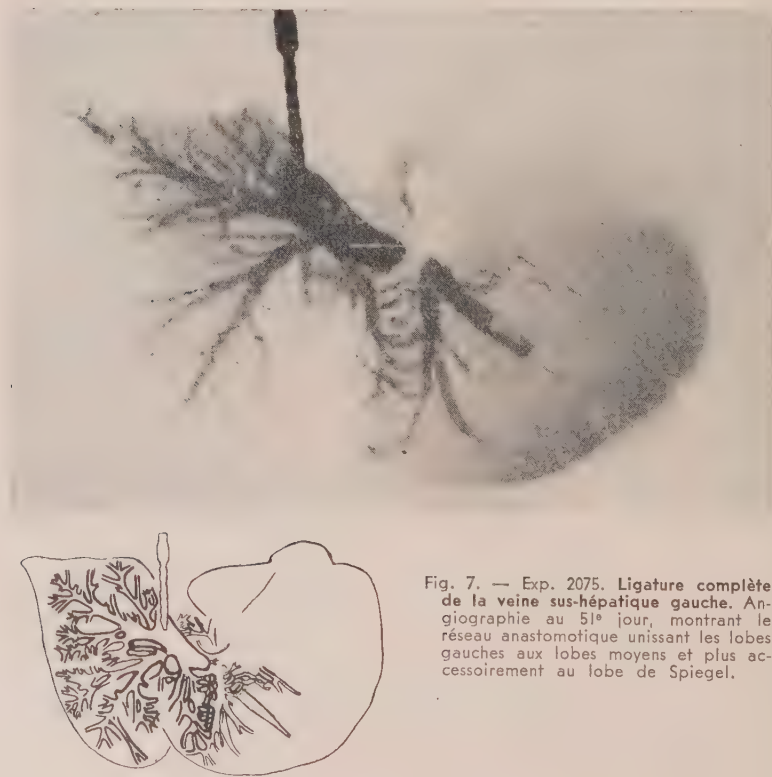


Fig. 7. — Exp. 2075. Ligature complète de la veine sus-hépatique gauche. Angiographie au 51^e jour, montrant le réseau anastomotique unissant les lobes gauches aux lobes moyens et plus accessoirement au lobe de Spiegel.

Le 3-4-1952. Réintervention. Pas d'ascite. Lobes gauches du foie collés au diaphragme et unis aux organes voisins par des adhérences serrées. Portographie : deux clichés pris à 5 secondes d'intervalle montrent une stase dans les lobes gauches.

Le chien est sacrifié. Des angiographies mettent en évidence un rétablissement circulatoire très facile dans le système sus-hépatique gauche.

Exp. 2087. — Chien de 8 kgs.

Le 18-2-1952. Par voie thoracique trans-diaphragmatique, ligature complète de la veine sus-hépatique gauche et d'une veine sus-hépatique du lobe principal droit. Rétrécissement de la veine sus-hépatique moyenne principale. Pas d'ascite dans les suites opératoires.

Le 7-4-1952. Réintervention. Pas d'ascite. Pression portale à 12 cms. Portographie normale. Lobes gauches et moyens de couleur foncée. Lobe de Spiegel œdématié, ayant l'aspect d'un foie cardiaque.

Le chien est sacrifié. Angiographie dessinant de riches réseaux anastomotiques unissant les lobes gauches et moyens; une veine sus-hépatique moyenne intacte.

Exp. 2102. — Chien de 15 kgs.

Le 26-2-1952. Par voie thoracique trans-diaphragmatique, ligature complète de la veine sus-hépatique gauche et rétrécissement de la veine sus-hépatique moyenne principale ainsi que de trois veines des lobes droits. Il ne reste en fin d'intervention que le lobe de Spiegel dont le pédicule sus-hépatique soit intact et de fait tous les lobes sont turgescents sauf celui-là. Pas d'ascite dans les suites opératoires.

Le 4-3-1952. Laparotomie. Pas d'ascite. Pression portale à 28 cms d'eau. Foie collé au diaphragme et lui adhérent intimement. Lobes gauches et moyens recouverts d'une membrane blanchâtre.

Le 10-4-1952. Réintervention. Pression portale à 17 cms. Portographie normale. Foie d'aspect sensiblement normal hormis les adhérences diaphragmatiques.

Le chien est sacrifié. Angiographie des veines sus-hépatiques : rétablissement circulatoire efficace.

Exp. 2106. — Chien de 10 kgs.

Le 27-2-1952. Par voie thoracique trans-diaphragmatique, rétrécissement de la veine sus-hépatique gauche, de la veine moyenne principale, d'une veine du lobe principal droit. Ligature complète de trois petites veines du lobe de Spiegel. En fin d'intervention, turgescence de tous les lobes. Pas d'ascite dans les suites opératoires.

Le 25-4-1952. Laparotomie. Pas d'ascite. Pression portale à 8 cms. Le foie est peu modifié et on a l'impression d'une sténose insuffisante des veines sus-hépatiques, impression que viennent confirmer des angiographies faites après sacrifice du chien.

Exp. 2114. — Chien de 12,500 kgs.

Le 11-3-1952. Par voie thoracique trans-diaphragmatique, rétrécissement des veines sus-hépatiques gauche et moyenne (principale). Pas d'ascite dans les suites opératoires.

Le 18-4-1952. Laparotomie. Pas d'ascite. Portographie (2 clichés pris à 5 secondes d'intervalle) : aspect normal. Foie présentant des adhérences diaphragmatiques très serrées. Le chien est sacrifié. Angiographie des veines sus-hépatiques : rétrécissements veineux insuffisants.

Exp. 2121. — Chien de 18 kgs.

Le 13-3-1952. Par voie thoracique trans-diaphragmatique, ligature complète de la veine sus-hépatique gauche et de trois veines des lobes principal droit et de Spiegel. Pas d'ascite dans les suites opératoires.

Le 27-4-1952. Laparotomie. Pas d'ascite. Pression portale à 7 cms. Portographie (3 clichés à quelques secondes d'intervalle) : aspect normal. Lobes gauches du foie durs et de couleur foncée. Lobes droits normaux. Pas d'adhérences hépatiques.

Le chien est sacrifié. Angiographie des veines sus-hépatiques : bon rétablissement de la circulation.



Fig. 8. — Exp. 2121. Ligature incomplète à la soie des veines sus-hépatiques gauche et moyennes. Portographie au 44^e jour, montrant une distribution normale du sang portal.

Ces 11 observations se groupent en deux catégories :

— Sept rétrécissements multiples (2 ligatures incomplètes des veines sus-hépatiques gauche et moyenne — exp. 2070, 2114 — 1 ligature totale de la veine sus-hépatique moyenne associée à un rétrécissement de la veine sus-hépatique gauche — exp. 2004 — 4 cas de ligatures et rétrécissements nombreux — exp. 2087, 2102, 2106, 2121).

Nous n'avons observé que très peu de modifications en amont, car, dans la crainte de faire trop nous n'avons jamais, sauf une fois, assez serré nos ligatures. Une seule sténose réelle du courant veineux sus-hépatique fut obtenu (exp. 2102) objectivée par un clocher d'hypertension portal (28 au septième jour) suivi d'ailleurs d'un rapide retour à des chiffres proches de la normale (15-17, 37 jours après la première mesure). Il s'agit ici d'un exemple de cette règle générale : une hypertension portale ne peut être chez le chien que passagère si elle n'est pas associée à un blocage de la circulation cave inférieure.

— Quatre ligatures totales et isolées de la veine sus-hépatique gauches.

Les angiographies rétrogrades des veines sus-hépatiques ont dessiné des voies anastomotiques intra-parenchymateuses entre les lobes gauches et les lobes voisins qui nous ont semblé chaque fois particulièrement larges.

c) Sténoses des veines sus-hépatiques ayant créé des ascites.

Exp. 1992. — Le 8-11-1951. Ligature totale de la veine sus-hépatique gauche.

Vieux chien de 10 kgs. Etat général médiocre.

A. G. Nesdonal. Laparotomie médiane. Prise de pression portale (veine splénique) : 10 cms en position horizontale et 17 cms en position inclinée, tête haute. Ligature totale de la veine sus-hépatique gauche qui entraîne une turgescence et une cyanose très accentuées des lobes gauches et de la portion gauche du lobe carré. Prise de la pression portale après ligature de la veine sus-hépatique : 16 cms, en position horizontale. Biopsie du foie en territoire sain. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 25-11-1951. Ballonnement abdominal très marqué.

Le 10-12-1951. Le chien va bien, et présente certainement de l'ascite, car le ventre est très ballonné et mat à la percussion.

Le 20-12-1951. Le chien va bien ; même état abdominal.

Le 31-12-1951. Etat général médiocre ; pelade ; mais chien vif. Le ventre n'a plus l'aspect ballonné qu'il avait il y a quelques semaines, et alors qu'on

pouvait affirmer la présence d'une importante quantité d'ascite, aujourd'hui on peut en affirmer l'absence. Il semble donc bien que ce chien ait présenté une ascite transitoire sans qu'on puisse l'affirmer catégoriquement, puisqu'aucune vérification directe n'a été faite.

Réintervention. Laparotomie médiane itérative. Pas d'ascite. Lobes gauches du foie turgescents, de couleur foncée et collés au diaphragme. Les autres territoires hépatiques ont un aspect normal. Système porte d'aspect normal. Pression à 13 cms d'eau. Dilatation du système lymphatique du pédicule hépatique avec gros amas ganglionnaire. Rate : d'aspect normal. Fermeture de la paroi.

Le 8-1-1952. Mort par cachexie. Vérification : péritonite par infection pariétale. La veine sus-hépatique liée est thrombosée. Les lobes correspondants ont l'aspect d'un foie cardiaque ; les autres lobes un aspect normal. Cependant, des biopsies faites dans le lobe droit et dans le lobe gauche répondent que les deux fragments ont un aspect normal.

Exp. 1995. — Le 3-12-1951. Chien de 7 kgs. Bon état général. Méchant.

A. G. Nesdonal. Laparotomie médiane. Dissection de la veine sus-hépatique gauche, blessure latérale de cette veine; ligature complète qui entraîne une turgescence et une cyanose très accentuée des lobes gauches et de la moitié gauche du lobe carré. Biopsies en zone saine et en zone cyanosée du lobe carré. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 11-12-1951. Alors que l'on faisait son pansement, le chien, très méchant, se débat, tombe de la table, et s'étrangle à la corde qui le retenait. Vérification : 2.000 cc. de liquide citrin dans le péritoine. Lobes principal gauche et moyen gauche ayant l'aspect de tissu splénique et très adhérents aux organes voisins. Le reste du foie est pâle. Angiographie rétrograde des veines sus-hépatiques : la ligature de la veine sus-hépatique gauche a bien été totale ; un réseau anastomotique, développé surtout à l'intérieur du lobe carré, unit les lobes gauches aux territoires voisins. Histologiquement : très importante stase à prédominance centro-lobulaire, nombreuses cellules multinucléées dans les lobes gauches. Sur un deuxième fragment, la stase est moins marquée et sa prédominance centro-lobulaire moins nette.

Exp. 2000. — Le 5-12-1951. Ligature incomplète de la veine sus-hépatique gauche. Chien de 12 kgs, bon état général.

A. G. Nesdonal. Laparotomie médiane. Pression dans la veine splénique : 9 cms. Ligature de la veine sus-hépatique gauche sur le bec d'une pince de Bonniot, laissant ainsi un passage très minime. Turgescence immédiate des deux lobes gauches. Pression dans la veine splénique : 9 cms (10 cms, en position inclinée, tête haute). Biopsie de la rate et du foie, au niveau des différents lobes. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 20-12-1951. Le chien est en excellent état; depuis quelques jours, apparition d'une ascite, actuellement assez abondante, avec ballonnement abdominal marqué et matité, dans les flancs.

Le 8-1-1952. Le chien a maigri (10 kgs. 500). Il resté vif et caressant, mais l'abdomen est maintenant plat et ne contient certainement plus d'ascite.

Réintervention. Laparotomie médiane : 300 cc. de liquide clair citrin dans l'abdomen. Pédicule hépatique normal. Lobes hépatiques gauches adhérents au diaphragme et couverts d'une couenne fibrineuse, lobes droits normaux. Biopsie au niveau des différents lobes. Rate normale. Pression dans la veine splénique : 8,5.

Le 15-1-1952. Mort par complications pariétales septiques.

Exp. 2031. — Le 8-1-1952. Ligature totale de la veine sus-hépatique gauche. Chien de 13 kgs.

A. G. Nesdonal. Laparotomie médiane. Prise de la pression dans la veine splénique : 12 cms. Ligature de la veine sus-hépatique gauche : turgescence immédiate des lobes gauches et de la moitié gauche du lobe carré. Pression dans la veine splénique : 12 cms. Biopsie du foie prise sur un lobe droit. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 15-1-1952. Apparition d'ascite, confirmée par ponction. La plaie opératoire est en mauvais état, aussi décide-t-on de sacrifier le chien. Pas d'œdème des membres postérieurs. Poids : 15 kgs.

A. G. Nesdonal. Laparotomie médiane : à l'ouverture du ventre, il s'écoule une ascite abondante. Sa mesure directe indique une quantité de 3 litres, mais en pesant le chien après évacuation totale, on trouve un poids de 11 kgs, ce qui fixe donc le volume de l'ascite à 4 litres. Rate normale. Pression dans la veine splénique : 13 cms. Veine porte et veines mésentériques d'aspect normal. Lobes gauches du foie turgescents, de coloration foncée, d'aspect assez différent des lobes droits ; ils adhèrent au diaphragme et sont recouverts d'une sorte de membrane fibrineuse qui se dépose en gelée blanchâtre, dans les sillons interlobaires. Biopsie des lobes gauches et des lobes droits. Le chien est alors tué, et une angiographie rétrograde confirme la ligature de la veine sus-hépatique gauche. Un système anastomotique intra-parenchymateux s'est développé dans le lobe carré mais ne semble pas très large.

Exp. 2044. — Le 16-1-1952. Ligature incomplète de la veine sus-hépatique gauche et ligature totale de la veine sus-hépatique principale des lobes moyens. Chien de 15 kgs. Bon état général. Protéines sanguines : 65 o/oo.

A. G. Nesdonal. Laparotomie médiane ; dissection de la veine sus-hépatique gauche que l'on rétrécit par une bague de nylon d'un calibre de 3 mm. Blessure accidentelle de la veine sus-hépatique principale des lobes moyens. Suture de cette plaie qui entraîne en fait son oblitération. Turgescence et cyanose modérée des lobes gauches. Aspect normal des lobes moyens. Biopsie des lobes droits et gauches. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 23-1-1952. Apparition progressive d'une ascite abondante.

Le 24-1-1952. Poids 21 kgs. Ponction ramenant une ascite claire. Pas d'œdème des membres inférieurs. Protéines sanguines : 44 o/oo. Albumine : 20. Globuline : 24. S/G : 0,83.

Réintervention. A. G. Nesdonal. Laparotomie para-rectale droite, il s'écoule une grande quantité d'ascite évaluée à 5 litres par pesée de l'animal, après évacuation du liquide. Dosage des protéines de l'ascite : protéines tota-

les : 25 o/oo. Albumine : 13. Globuline : 12. S/G : 1.08. Pression dans la veine splénique : 16,5. Foie : lobe gauche très cyanosé avec peu d'adhérences diaphragmatiques. Lobe moyen : présentant un aspect œdématisé comparable à un foie cardiaque. Biopsie des lobes droits et gauches. Fermeture de la paroi.

Le 29-1-1952. L'ascite ne semble pas s'être reformée, poids du chien : 16 kgs. Plaie en bon état.

Le 28-2-1952. Protéines sanguines : 67 o/oo. Albumine : 28,5. Globuline : 38,5. S/G : 0,74.

Réintervention. A. G. Nesdonal. Laparotomie para-rectale gauche et pression dans la veine splénique : 10. Aspect du foie identique à celui noté le 24 janvier 1952. Pas d'ascite. Fermeture de la paroi.

Le 6-3-1952. L'ascite ne s'est pas reformée. On décide de sacrifier l'animal.

A. G. Nesdonal. Laparotomie médiane. Pas d'ascite. Le foie a conservé un aspect identique à celui noté précédemment, toutefois on est frappé par le fait que les lobes moyens et droits sont très œdématisés et turgescents. Quelques dépôts de fibrine, sur les lobes gauches. Le chien est sacrifié et une angiographie montre le développement considérable des voies anastomotiques entre les lobes gauches, les lobes moyens et les lobes droits.

Exp. 2065. — Le 1-2-1952. Ligature incomplète de la veine sus-hépatique gauche et de la veine sus-hépatique principale des lobes moyens. Chien mâle de 14 kgs, âgé, d'état général assez médiocre. Protéines sanguines à 72 o/oo.

A. G. éther. Laparotomie médiane. Dissection de la veine sus-hépatique gauche sous laquelle on passe un fil d'attente. Dissection de la veine sus-hépatique principale des lobes moyens. Pression dans la veine splénique : 13,5. Ligature des deux veines sur le bec d'une pince de Bonniot, afin d'obtenir un rétrécissement très serré et non une ligature totale. Congestion hépatique notable. Pression dans la veine splénique : 15 cms. Introduction dans l'estomac par un tube de Faucher de 500 cc. d'un liquide nutritif chaud (isonutrine). Quinze minutes après les chylifères du pédicule hépatique sont lactescents : pression dans la veine splénique à 15 cms. Attente de 15 minutes, nouvelle prise de pression : 15 cms. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 5-2-1952. Ascite importante vérifiée par ponction. Poids de l'animal : 18 kgs.

Le 8-2-1952. Protéines sanguines : 45 o/oo.

Réintervention. A. G. Nesdonal. Laparotomie para-médiane droite : 4.000 cc. d'ascite. Pression dans la veine grande mésentérique : 9 cms. Aspect normal de la veine porte, de ses branches constitutives, et de la rate. Dilatation des lymphatiques du pédicule hépatique. Foie : les lobes moyens et les lobes gauches ont un aspect congestif et œdématisé rappelant l'aspect du foie cardiaque.

L'animal est sacrifié. Angiographie des veines sus-hépatiques, confirmant qu'un rétrécissement très serré a été créé sur la veine sus-hépatique gauche et sur la veine sus-hépatique principale des lobes moyens. Prélèvements d'ascite pour examen : protéines totales : 34 o/oo; albumine : 16; globuline : 18; S/G : 0,88.

Exp. 2072. — Le 7-2-1952. Ligature incomplète de la veine sus-hépatique gauche et totale de la veine sus-hépatique principale des lobes moyens. Chienne de 11 kgs, adulte, bon état général. Protéines sanguines à 54 o/oo.

A. G. Nesdonal, mauvaise. Laparotomie médiane, dissection de la veine sus-hépatique gauche sous laquelle un fil d'attente est placé. Dissection plus difficile de la veine sus-hépatique principale et des lobes moyens ; cette veine est aussi volumineuse que la veine des lobes gauches. Ligature de la veine gauche sur le bec d'une pince de Bonniot, afin de n'obtenir qu'un rétrécissement très serré. Ligature complète de la veine des lobes moyens. Turgescence rapide des lobes moyens et gauches. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 14-2-1952. Pas d'ascite, gros oedème infectieux de la patte postérieure gauche, dont le point de départ est la plaie de dénudation veineuse. Pansement.

Le 19-2-1952. Amélioration de l'état de la patte, régression de l'oedème ; apparition d'une ascite, poids du chien 12 kgs 200.

Dosage de protéines sanguines : Protéines totales : 41 o/oo. Albumine : 30. Globuline : 11. S/G : 2,7.

Le 20-2-1952. Réintervention. A. G. Nesdonal. Laparotomie para-rectale droite. 1.500 cc. d'ascite, dont le dosage protéinique répond : Protéines totales : 26 o/oo. Albumine : 16. Sérine : 10. S/G : 1,6. Pression portale : 9 cms. Aspect normal de cette veine et de ses branches. Prélèvement de sang dans la veine porte, pour dosage de protéines : Protéines totales : 48 o/oo. Albumine : 34. Globuline : 14. S/G 2,4. Rate normale. Foie : lobes gauches et moyens adhérents au diaphragme, et l'on déclenche une hémorragie importante en voulant libérer ces adhérences. Les lobes droits sont eux-mêmes turgescents, mais de couleur plus claire.

Le 21-2-1952. Le chien est mort, de choc opératoire probablement. Il reste encore un litre d'ascite mêlée de sang dans l'abdomen. Angiographie rétrograde des veines sus-hépatiques : ligature complète de la veine sus-hépatique principale des lobes moyens, rétrécissement serré de la veine sus-hépatique gauche ; développement d'anastomoses intra-parenchymateuses.

Exp. 2082. — Le 14-2-1952. Ligature incomplète de la veine sus-hépatique gauche et complète de la veine sus-hépatique principale des lobes moyens. Jeune chienne de 10 kgs, thorax large, excellent sujet. Protéines sanguines : 51 o/oo. Sérine : 33,5. Globuline : 17,5. S/G : 1,91.

A. G. Nesdonal. Laparotomie médiane. Dissection des veines sus-hépatiques gauche et moyenne. Cette dissection bénéficie des veines particulièrement longues et souples ; ligature complète de la veine sus-hépatique des lobes moyens, et ligature sur le bec d'une pince de Bonniot de la veine sus-hépatique gauche. Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

Le 18-2-1952. Bon état, poids 11 kgs 500, abdomen un peu ballonné.

Le 19-2-1952. Protéines sanguines : 44 o/oo.

Réintervention. A. G. Nesdonal. Laparotomie médiane. Il s'écoule environ un litre d'ascite dont l'analyse répond : Protéines totales : 28 o/oo. Albumine : 17. Globuline : 11. S/G : 1,55. Prise de pression dans la veine splénique : 16 cms. Prélèvement de sang dans cette veine pour dosage de

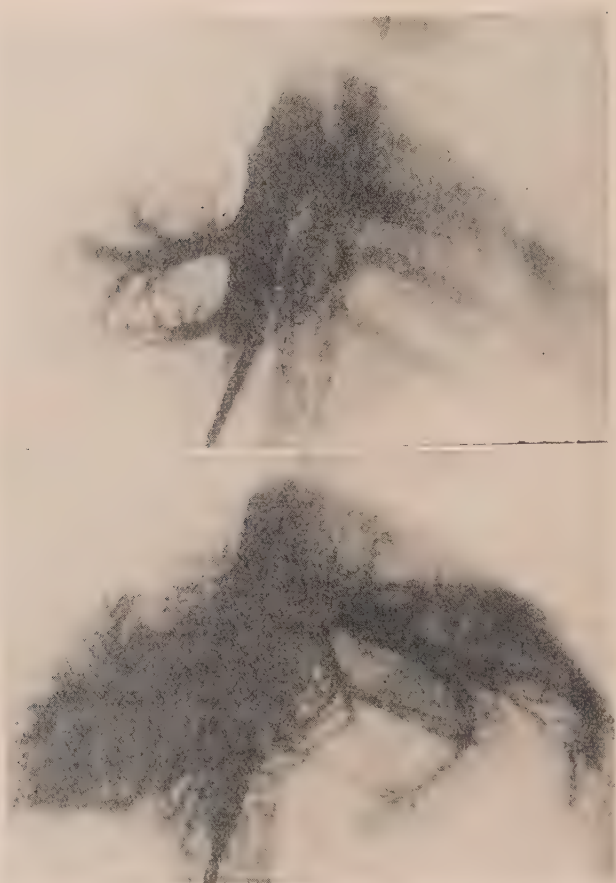


Fig. 9. — Exp. 2082. Ligature incomplète de la veine sus-hépatique gauche et complète de la moyenne. Angiographie au 50^e jour, montrant le réseau anastomotique unissant les territoires en état de sténose aux territoires sains. Sur le deuxième cliché, les veines gauches sont entièrement remplies par le jeu de ces anastomoses.

protéines : 44 o/oo. Veine porte et ses branches constitutives d'aspect normal. Rate d'aspect normal. Pas de dilatation bien marquée des lymphatiques du pédicule hépatique. Foie : les lobes aux veines sus-hépatiques liées sont turgescents et de couleur foncée, peu adhérents au diaphragme et en grande partie recouverts d'une couenne fibrineuse. Dépôt d'une sorte de gelée blanchâtre dans les scissures interlobaires. Biopsie hépatique des lobes moyens, droits et gauches. Fermeture de la paroi.

Le 28-2-1952. Abdomen météorisé, montrant que de l'ascite s'est probablement reformée. Poids : 10 kgs 500, malgré une maigreur importante.

Le 5-4-1952. Très grosse amélioration de l'état général. Chienne grasse, poids 10 kgs, apparemment pas d'ascite.

A. G. Ether. En vue d'une ligature des veines sus-hépatiques droites par voie thoracique, trans-diaphragmatique. Mort anesthésique immédiate. Vérification : pas d'ascite. Aspect du foie : lobes gauches de couleur très foncée, adhérents au diaphragme et aux viscères voisins. Lobe droit très volumineux et d'aspect œdématisé. Angiographie rétrograde des veines sus-hépatiques, confirmant la ligature de la veine sus-hépatique moyenne et le rétrécissement de la veine gauche ; développement d'un réseau anastomotique intra-parenchymateux assez large.

Exp. 2109. — Le 3-3-1952. Ligature incomplète de la veine sus-hépatique gauche et de la veine sus-hépatique principale des lobes moyens ; ligature complète d'une série de veines sus-hépatiques des lobes droits. Cocker noir 15 kgs, adulte, bon état général. Protéines sanguines totales : 57 o/oo. Albumine : 35,5. Globuline : 21,5. S/G : 1,65.

A. G. Ether, intubation trachéale. Thoracotomie droite passant par le dixième espace sans résection costale. Incision du diaphragme qui donne un excellent jour sur le pédicule sus-hépatique. Dissection de la veine sus-hépatique gauche autour de laquelle on place une bague de nylon de 2 mm. de diamètre. Dissection de la veine sus-hépatique principale des lobes moyens que l'on lie sur le bec d'une pince de Bonniot. Dissection d'une série de veines des lobes droits et du lobe de Spiegel : ligature d'une petite veine du lobe principal droit, rétrécissement de deux veines plus volumineuses de ce lobe ; rétrécissement d'une veine du lobe de Spiegel. Tous les lobes hépatiques sont turgescents. Biopsie hépatique. Suture diaphragmatique. Fermeture du thorax. Section des nerfs récurrents.

Le 12-3-1952. Abdomen distendu ; poids du chien : 16 kgs 500. Protéines sanguines totales : 41 o/oo. Albumine : 27. Globuline : 14. S/G : 1,92.

Réintervention. A. G. Nesdonal. Laparotomie médiane ; il s'écoule 2.500 cc. d'ascite dont le dosage protéinique donne les résultats suivants : Protéines totales : 26 o/oo. Albumine : 18. Globuline : 8. S/G : 2,2. Foie : aspect turgescent et coloration foncée de tous les lobes, et surtout du lobe gauche. Biopsie du lobe gauche, du lobe moyen droit, du lobe de Spiegel. Prise de pression dans la veine splénique : 13 cms. Prise de sang dans cette veine pour dosages protéiniques : protéines totales : 39 o/oo ; albumine : 23 ; globuline : 16. S/G : 1,43. Veine porte et branches constitutives d'aspect normal, rate normale, pas de dilatation marquée des lymphatiques du pédicule hépatique. Fermeture de la paroi. Poids du chien après l'intervention : 14 kgs.

Le 18-3-1952. L'abdomen est à nouveau tendu et l'animal pèse 16 kgs.

Le 21-4-1952. Bon état général, abdomen normal, ne semblant plus renfermer d'ascite. On décide de sacrifier l'animal.

A. G. Nesdonal. Pas d'ascite. Portographie montrant un aspect normal. Foie adhérent très intimement au diaphragme et aux viscères voisins, les lobes sont collés les uns aux autres, au point que l'ensemble du foie forme une sorte de sphère sans division lobaire. Biopsie des différents lobes. Angiographie des veines sus-hépatiques.

TABLEAU III

Ascite par ligature des veines sus-hépatiques

N° Obs.	Délai formation de l'ascite	Volume ascite en cc.	Poids initial du chien	Protéines de l'ascite	Protéines sanguines
1992	16 jours	Non mesurée. Évaluée à 3.000 ou 4.000.	10 kgs		
2000	14 jours	Non mesurée. Évaluée à 2.000.	12 kgs		Sans renseignement.
1995	8 jours	2.000	7 kgs		
2031	7 jours	4.000	13 kgs		
2065	5 jours	4.000	14 kgs	Protéines : 34 o/oo. Albumine : 16. Globuline : 18. Rapport S/G : 0,88. Masse des protéines : 136 gr.	Témoin : 72 o/oo. Au 7 ^e jour : 45 o/oo.
2044	7 jours	5.000	15 kgs	Concentration : 25 o/oo. Masse totale : 125 gr. Albumine : 13. Globuline : 12. Rapport S/G : 1,08.	Témoin : 65 o/oo. Au 8 ^e jour : 44 o/oo. Albumine : 20. Globuline : 24. Rapport S/G : 0,83. Au 43 ^e jour (après dispari- tion de l'ascite) : 67 o/oo. Albumine : 28,5. Globuline : 38,5. Rapport S/G : 0,74.
2072	13 jours	1.500	11 kgs	Concentration : 26 o/oo. Albumine : 16. Sérine : 10. Rapport S/G : 1,6. Masse totale : 39 gr.	Témoin : 54 o/oo. Au 13 ^e jour : 41 o/oo. Albumine : 30. Globuline : 11. Rapport S/G : 2,7. Au 13 ^e jour, sang portal : 48 o/oo. Albumine : 34. Globuline : 14. Rapport S/G : 2,4.
2082	5 jours	1.000	10 kgs	Protéines : 28 o/oo. Albumine : 17. Globuline : 11. Rapport S/G : 1,55. Poids des protéines : 28 gr.	Témoin : Protéines : 51 o/oo. Albumine : 33,5. Globuline : 17,5. Rapport S/G : 1,91. Au 5 ^e jour : Sang cave : 44 o/oo. Sang portal : 44 o/oo.
2109	9 jours	2.500	15 kgs	Concentration : 26 o/oo. Albumine : 18. Globuline : 8. Rapport S/G : 2,2. Poids des protéines : 65 gr.	Témoin : Protéines : 57 o/oo. Albumine : 35,5. Globuline : 21,5. Rapport S/G : 1,65. Au 9 ^e jour, sang cave ; Pro- téines : 41 o/oo. Albumine : 27. Globuline : 14. Rapport S/G : 1,92. Sang porte : Protéines : 39 o/oo. Albumine : 23. Globuline : 16. Rapport S/G : 1,43.

TABLEAU IV

Tableau des pressions portales après ligature des veines sus-hépatiques

N° expérimentation	Pression portale témoin Moyenne 10,3	Pression portale immédiatement après ligature des veines sus-hépatiques Moyenne 12,8	Pression portale après délai variable Moyenne 12,6
Ascites			
1992	10	16	13 au 53 ^e jour.
1995	Pressions non prises.	Non prise.	Non prise.
2000	9	9	8,5 au 35 ^e jour.
2031	12	12	13 au 7 ^e jour.
2044	Non prise.	Non prise.	16,5 au 8 ^e jour. 10 au 43 ^e jour.
2065	13,5	15 15 en période de digestion.	9 au 7 ^e jour.
2072	Non prise.	Non prise.	9 au 13 ^e jour.
2082	—	—	16 au 5 ^e jour.
2109	—	—	13 au 9 ^e jour.
Gangrènes du foie			
2035, 2053, 2068, 2015	Pression non prise.	Non prise.	Non prise.
2010	10	Non prise.	Non prise.
2013	12	14	Non prise.
Ni ascite ni gangrène			
2070, 2075, 2106, 2114	Pression non prise.	Pression non prise.	Pression non prise.
2004	—	—	9 au 38 ^e jour.
2006	9	13,5	9 au 43 ^e jour.
2020	7	11	10 au 39 ^e jour.
2037	—	—	10 au 7 ^e jour.
2087	—	—	12 au 49 ^e jour.
2102	—	—	28 au 5 ^e jour. 17 au 41 ^e jour.
2121	—	—	7 au 44 ^e jour.

Après ligature de la veine sus-hépatique gauche associée à la transposition des lobes gauches dans le thorax (chapitre V) :

Exp. 2665. — Pression portale à 16 au 14^e jour.

Exp. 2668. — Pression portale à 15 au 20^e jour.

Exp. 2676. — Pression portale à 14 au 21^e jour.

Exp. 2677. — Pression portale à 9 au 25^e jour.

Caractère des ascites :

— Précoces, notées déjà parfois au cinquième ou au septième jour.

— Passagères :

Non évacuées, elles disparaissent spontanément en quelques semaines et parfois même en quelques jours (exp. 1992 et 2000).

Evacuées, elles ne se reproduisent pas ou en faible quantité.

— Abondantes, atteignant jusqu'au tiers du poids du chien.

— Riches en protéines, leur teneur moyenne étant de 28 o/oo.

— D'aspect citrin clair, ne coagulant pas spontanément, et présentant une réaction de Rivalta négative.

L'installation aussi brutale d'une ascite aussi abondante et riche en protéines, entraîne à la fois une augmentation de plusieurs kgs du poids du chien et une cachexie grave. Parfois presque un tableau de choc. L'animal convenablement nourri, surmonte cette phase et, lorsque l'épanchement se résorbe, les protéines plasmatiques qui s'étaient effondrées regagnent un taux normal.

Aspect du foie :

Le foie présente des modifications importantes et constantes.

— Les territoires intéressés par la sténose se gonflent de sang au moment même où la ligature est serrée. Plusieurs semaines après nous les avons retrouvés turgescents et de couleur foncée, encapuchonnés d'adhérences épiploïques et viscérales et collés au diaphragme.

— Une substance blanchâtre, se décollant en grandes membranes, se dépose à la surface de ces lobes, là où il n'y a pas d'adhérences et surtout dans les scissures qu'elle comble. Chez certains animaux, dont la sténose avait été insuffisante pour créer de l'ascite, nous avons retrouvé autour des lobes aux veines liées cette gelée blanchâtre qui ressemble exactement à de l'ascite coagulée.

— Les territoires voisins ne sont pas entièrement normaux et l'aspect un peu turgescent des lobes moyens est assez habituel lorsque la veine sus-hépatique gauche a été liée. La surcharge circulatoire, bien visible d'ailleurs sur les angiographies, en est la cause très probable.

— Le microscope découvre au niveau des lobes dont la veine sus-hépatique a été liée, une stase centro-lobulaire ou diffuse, mais pas de dilatation des espaces lymphatiques.

— Nous n'avons pas étudié les fonctions hépatiques car nous savons que la suppression de territoires hépatiques très étendus (hépatectomies de 70 % du foie) n'entraîne pas de perturbation fonctionnelle.

Système cave :

Le système cave ne présente aucune modification.

Système porte :

Le système porte, hormis le cas signalé de sténose de la presque totalité des veines sus-hépatiques (exp. 2102), ne subit aucun contre-coup. L'aspect est normal, la pression n'est pas modifiée, ou d'une façon très minime, au moment où la ligature est serrée comme cela se produit d'ailleurs assez facilement au cours de manœuvres opératoires abdominales ; elle est normale, quand l'ascite se produit.

Le sang drainé par la veine porte s'évacue donc librement par les veines sus-hépatiques qui restent ouvertes et cela même en période de digestion, comme nous l'avons vérifié. Seul, le courant qui s'engage dans les territoires aux veines sus-hépatiques liées rencontre un obstacle (nous avons vérifié par portographies qu'il s'y engageait normalement, fig. 8).

La totalité du trouble circulatoire siège dans ce territoire et dans la zone anastomotique, qui l'unit aux territoires limitrophes.

Si les circulations cave et porte sont normales, nous avons, par contre, noté une dilatation des **vaisseaux lymphatiques** du pédicule hépatique. Cette dilatation nous a semblé moins évidente qu'après sténose de la veine cave inférieure dans le thorax.

CHAPITRE V

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA LIGATURE DE LA VEINE SUS-HÉPATIQUE GAUCHE ASSOCIÉE A LA TRANSPOSITION DES LOBES GAUCHES DANS LE THORAX

Afin de déterminer la provenance de l'ascite obtenue par la ligature de veines sus-hépatiques, nous avons transposé dans le thorax les territoires hépatiques dont les veines de drainage étaient liées.

Le trouble circulatoire créé par la ligature d'un petit nombre ou d'une seule veine sus-hépatique n'intéressant qu'un domaine hépatique et non la circulation portale, il pouvait paraître évident que l'épanchement avait pour origine le foie. Cependant, le rétrécissement des voies de départ du sang hépatique entraînant fatalement si peu soit-il, et même si le manomètre et l'aspect radiographique ne peuvent en témoigner, un retentissement sur la circulation du sang afférent et ayant d'autre part noté en pareil cas des modifications de la circulation lymphatique du pédicule hépatique, nous avons pensé que placer dans deux cavités différentes et étanches le système splanchnique d'une part, et, d'autre part, les lobes hépatiques aux veines de drainage liées trancherait la question de l'origine anatomique de l'ascite.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Nous avons pour cela, tant pour les commodités techniques qu'offre la disposition de leur veine, qu'en raison de la morphologie pédiculée de cette partie du foie, fait porter notre choix sur les lobes gauches.

L'intervention comprend les temps suivants :

- 1° Sous A. G. au « Nesdonal » et par laparotomie médiane, mise en place d'un fil sous la veine sus-hépatique gauche.
- 2° Le chien étant alors intubé, le diaphragme est incisé depuis l'orifice de la veine jusqu'aux insertions xyphoïdiennes du muscle. Quatre pinces de Tuffier sont placées sur les lèvres de l'incision.
- 3° La veine sus-hépatique est liée. Il est techniquement plus facile de ne serrer la ligature qu'après avoir basculé les lobes gauches dans le thorax, évitant ainsi lors de cette manœuvre la turgescence des lobes et les risques graves de déchirures qui en découlent. Nous préférons cependant vérifier les effets exacts de la ligature, ce qui n'est plus possible lorsque les lobes sont dans le thorax.
- 4° Le chien qui était jusqu'alors en position proclive est placé en Trendelenburg. Les lobes gauches peuvent ainsi être basculés dans le thorax.
- 5° Suture du diaphragme. Il est possible de rendre cette suture étanche, tout en évitant d'étrangler la languette de parenchyme qui relie les lobes intra-thoraciques aux lobes restés dans l'abdomen.

Les vérifications nous ont montré que ce but avait toujours été atteint et les portographies faites sur l'animal vivant ont contrôlé qu'il n'y avait pas de compression de la branche gauche de la veine porte. Nous avons, de plus, constaté que, la plèvre n'étant chez le chien que très peu adhérente au diaphragme, les lobes transposés occupaient le plus souvent un espace sous-pleural de décollement.

La technique opératoire étant ainsi bien réglée, l'expérimentation se déroule sans heurt. Elle reste pourtant meurtrière en raison d'accidents respiratoires et cardiaques et par suite aussi de déchirures ou de nécrose des lobes transposés dans le thorax. Ces déchirures, même minimales, donnent lieu à des hémorragies redoutables en raison de la ligature de la veine sus-hépatique.

Cette expérimentation encore très récente est actuellement poursuivie. Les conclusions qui s'en dégagent, établies par des faits trop peu nombreux pour être posées avec certitude, sont cependant intéressantes.

Nous ne pouvons faire état actuellement que des 5 expérimentations dont nous rapportons le protocole.

Nous avons, en dehors de ces animaux, perdu 3 chiens d'accidents anesthésiques ; 3 autres d'hémorragie (un par blessure d'une veine sus-hépatique ; deux déchirures des lobes gauches) et un d'éviscération post-opératoire.

Protocoles expérimentaux.

Exp. 2665. — Chien de 6 kgs en bon état.

Le 8-9-1953. A. G. Nesdonal. Animal en position proclive ; un billot sous les omoplates. Longue laparotomie médiane abaissée de la xyphoïde. Un fil est passé sans difficulté sous la veine sus-hépatique gauche. Intubation trachéale. Ouverture du diaphragme depuis l'orifice de cette veine jusqu'aux insertions xyphoïdiennes du muscle.

Le chien est placé en position de Trendelenburg et les deux lobes sont refoulés dans le thorax.

Ligature de la veine sus-hépatique gauche. La position des lobes dans le thorax rend cette ligature un peu difficile et surtout permet mal de juger de ses conséquences.

Fermeture étanche du diaphragme.

Fermeture de la paroi. Section des nerfs récurrents.

300.000 unités de pénicilline-retard par jour pendant trois jours.

Les jours suivants, des contrôles radiographiques ne permettent pas de déceler l'apparition d'un épanchement dans le thorax ; l'abdomen ne présente aucun signe d'ascite.

Le 22-9-1953 (quatorzième jour). Bon état.

A. G. Nesdonal. Laparotomie : pas d'ascite ; pression portale à 16 cms.

Portographie dessinant une veine porte normale à ceci près que la branche gauche s'élève au-dessus du diaphragme.

Thoracotomie et sacrifice du chien : aucun épanchement intra-thoracique. Les lobes gauches sont situés dans une cavité de décollement sous-pleural. Ils sont petits, durs, ratatinés, ne représentant que 27 % du poids du foie total (normalement de 35 à 45 %).

Les lobes hépatiques abdominaux sont un peu oedématiés.

Exp. 2668. — Chien-loup de 17 kgs, âgé, mais à l'état général encore bon.

Le 10-9-1953. Même technique opératoire que précédemment, sauf que la ligature veineuse est serrée avant de basculer les lobes dans le thorax. On vérifie ainsi une turgescence importante des lobes gauches.

Dans les suites opératoires, des contrôles radiographiques destinés à déceler l'apparition d'un épanchement dans le thorax sont peu démonstratifs.

Le 29-9-1953 (vingtième jour). A. G. Nesdonal.

Laparotomie. Pas d'ascite. Pression portale à 15 cms.

Portographie : circulation atteignant bien les lobes situés dans le thorax. Lobes abdominaux du foie et pédicule hépatique d'aspect normaux.

Thoracotomie et sacrifice du chien.

Les lobes gauches occupent un espace de décollement sous-pleural. Cet espace enferme, de plus, une collection de liquide clair qui a agrandi le décollement et tend à coiffer tout le diaphragme. La quantité de ce liquide est évaluée approximativement à 100 cc.; sa teneur en protéines est de 50 o/oo.

20 cc. de Ténébryl sont mêlés au liquide et une radiographie est prise.

Les lobes gauches sont de couleur foncée ; leur poids est normal (37 % du poids du foie).

Exp. 2676. — Chienne de 3 kgs, en bon état.

Le 15-9-1953. Intervention facile et rapide selon la même technique que précédemment, à ceci près qu'une turgescence des lobes gauches n'est obtenue qu'en adjoignant à la ligature de la veine sus-hépatique gauche, assez grêle, celle de la veine sus-hépatique moyenne principale.

Le 6-10-1953 (vingt et unième jour). Bon état général et local.

A. G. Nesdonal. Pression dans la veine fémorale droite : 0-2 cm.

Laparotomie : pas d'ascite. Pression portale à 14 cms.

Lobes abdominaux du foie et pédicule hépatique normaux.

Portographie : arrivée normale du sang aux lobes intra-thoraciques.

Protéines à 49 o/oo dans le sang portal.

Thoracotomie et sacrifice de la chienne.

Lobes gauches dans une cavité de décollement pleural entourée d'une masse blanche gélatineuse, tremblotante ; couleur foncée de ces lobes dont l'aspect un peu atrophié est confirmé par la pesée (32 % du foie total).

Angiographie rétrograde des veines sus-hépatiques.

Exp. 2677. — Jeune chienne de 6 kgs, type basset, à thorax large. Excellent sujet.

Le 16-19-1953. Intervention facile selon la technique habituelle.

Le 11-10-1953 (vingt-cinquième jour). Bon état général et local.

A. G. Nesdonal. Pression dans la veine fémorale : 4 cms.

Laparotomie : pas d'ascite ; foie d'aspect normal.

Pression portale à 9 cms. Portographie : rien à signaler.

Thoracotomie et sacrifice du chien : le thorax est entièrement rempli d'un liquide citrin dont on mesure 700 cc. Rivalta négatif.

Protéines à 42 o/oo (protéines sanguines à 50 o/oo).

Les lobes gauches ont un aspect congestif et foncé et un poids normal (37,5 % du poids du foie). Ils sont situés pour une part dans une poche de décollement pleural et pour une part dans la cavité pleurale droite. Une communication entre les deux plèvres (habituelle chez le chien) a permis au liquide d'envahir tout le thorax.

Exp. 2700. — Chien mâle, adulte, de 17 kgs, en bon état.

Le 15-10-1953. Intervention sans incident selon la technique habituelle.

Le 19-10-1953 (quatrième jour). Mort par éviscération. Vérification faite quelques minutes après la mort :

Abdomen : rien à signaler en dehors de l'existence de l'éviscération.

Thorax : 500 cc. environ de liquide clair (protéines à 41 o/oo), situé dans une poche de décollement pleural ainsi que dans la plèvre, car le lambeau de décollement est perforé en plusieurs endroits.

Lobes gauches baignant dans le liquide. Un peu de sang étant mélangé à ce liquide, celui-ci coagule en une masse rappelant exactement celle qui recouvre souvent les lobes dont les veines sus-hépatiques ont été liées.

RÉSULTATS

Ces cinq expériences montrent qu'un épanchement peut apparaître dans le thorax lorsque s'y trouve transposé un territoire hépatique dont les veines de drainage ont été liées.

A l'objection qu'il s'agit-là d'une réaction pleurale, nous répondrons ainsi :

Les lobes ont pu être transposés dans certains cas dans une cavité sous-pleurale et un épanchement s'est produit.

La ligature d'une veine sus-hépatique entraîne un épanchement dans l'abdomen. Lorsque les territoires en état de stase sanguine sont transposés dans le thorax, aucun épanchement n'apparaît dans l'abdomen, mais du liquide ayant les mêmes caractères physiques et chimiques apparaît dans le thorax.

CHAPITRE VI

DISCUSSION

L'ensemble des travaux expérimentaux apporte à la physiopathologie et à la pathogénie des ascites, des notions solides dont le groupement aboutit à la conception que nous allons exposer :

A) Volwiler, Bollman et Grindlay ont dégagé et prouvé deux notions :

1° Un facteur mécanique, constitué par des troubles de la circulation veineuse, peut aboutir à lui seul à la formation d'une ascite.

2° Chez le chien, l'hypertension portale n'est nullement un facteur nécessaire à la formation de l'ascite.

Ces auteurs ont, de plus, fait l'hypothèse que le facteur mécanique générateur de l'ascite était la congestion hépatique. Ils n'ont pas apporté à cette opinion de démonstration directe, mais seulement le puissant argument suivant : le blocage des circulations cave inférieure, intra-hépatique et portale (sténose de la veine cave inférieure sus-diaphragmatique) engendre une ascite ; le blocage des circulations cave inférieure et portale n'en entraîne pas. En pareil cas, en effet, on observe seulement des épanchements fugaces et minimes de constitution chimique particulière à condition que des perturbations humorales graves soient surajoutées.

B) Nos travaux fournissent les éléments nouveaux suivants :

1° L'ascite peut apparaître non seulement en l'absence de toute hypertension portale, mais même en l'absence de toute modification de la circulation portale.

Cette notion pourrait sembler une simple précision de détail ; elle tire sa portée du fait que, chez le chien, la veine porte peut être sténosée et la circulation portale profondément modifiée sans qu'il existe d'hypertension portale. Le niveau de sa pression n'est donc pas un critère de l'état de cette circulation et ne permet pas de porter un jugement sur son rôle dans la formation de l'ascite.

Nos expériences de ligature d'un petit nombre ou même d'une seule veine sus-hépatique apportent, par contre, la preuve qu'une ascite peut apparaître alors que la circulation portale est libre.

Il semble, en effet, que l'on puisse tenir pour nul le retentissement de nos ligatures sur la circulation portale. L'aspect anatomique, les données manométriques et angiographiques témoignent que si, en théorie, toute modification de la circulation efférente doit avoir sur la circulation afférente un quelconque retentissement, celui-ci, dans notre dispositif expérimental, reste du domaine de l'impondérable.

2° L'ascite est provoquée par le blocage de la circulation intra-hépatique.

Nos expériences, en localisant la perturbation à la circulation intra-hépatique, apportent la démonstration directe de l'idée de Volwiler, Bollman et Grindlay.

3° Ces notions, établies avec certitude, nous permettent déjà la conclusion suivante : l'ascite a pour cause un blocage de la circulation intra-hépatique ; elle peut apparaître en dehors de toute modification de la circulation portale.

La question qui se pose alors tout naturellement est la suivante : D'où vient l'ascite ? Les notions précédentes suggèrent mais n'imposent pas la conclusion que l'ascite provient directement du foie. En effet, si le blocage de la circulation intra-hépatique peut entraîner une ascite sans retentir sur la circulation sanguine afférente du foie, n'agit-il pas par l'intermédiaire d'une autre circulation afférente, celle de la lymphe dont les signes de souffrance se traduiraient par la dilatation des canaux et l'augmentation considérable du débit mesuré par les auteurs américains ?

Nos expériences de la ligature de la veine sus-hépatique gauche associée à la transposition dans le thorax, des lobes gauches, apportent la preuve que l'ascite est bien engendrée directement par le foie, par le double fait qu'aucune ascite n'apparaît dans l'abdomen et qu'un épanchement se produit dans le thorax.

Cette expérimentation repose sur des faits actuellement trop peu nombreux pour permettre des affirmations absolues, mais ici, où il s'agit en somme de trancher un dilemme, on peut penser que des résultats positifs, même en petit nombre, prennent une valeur de preuve.

En l'état actuel de notre expérimentation, nous considérons donc comme légitime d'admettre avec certitude que l'ascite a pour cause le blocage de la circulation intra-hépatique en dehors de toute répercussion sur le système portal et de tenir comme presque certain que c'est ce blocage lui-même qui entraîne la formation de l'épanchement par transsudation d'une partie du plasma à travers le lit vasculaire du foie.

C) Si l'on admet ces conclusions, on se rend compte qu'elles éclairent des résultats fournis par des études très différentes, celles des mouvements de l'eau dans les ascites et qui demeurent autrement inexplicables. L'utilisation de l'eau « marquée » a permis, en effet, à Th. Prentice, W. Siri et E. E. Joiner de constater que l'ascite ne constitue pas un réservoir statique de liquide, mais que, bien au contraire, il existe entre cette ascite et le sang, des échanges liquidiens incessants et d'une importance telle qu'ils atteignent pour les cas étudiés, de 58 à 115 litres en 24 heures, soit 40 à 80 cc. par minute ! L'ascite est le résultat d'un déséquilibre entre l'arrivée du courant liquidien dans l'abdomen et sa sortie ; elle apparaît donc lorsque, sous certaines influences, le pouvoir de résorption du péritoine, qui demeure immense, se trouve dépassé. Avec les auteurs précités eux-mêmes, nous pensons qu'il serait bien difficile d'expliquer que le système vasculaire péritonéal qui se trouve capable d'une telle puissance de résorption, soit au même moment sous l'influence de conditions hydrostatiques (hypertension portale) et oncotiques (hyposérinémie) le siège d'une exsudation plasmatique. Th. Prentice et ses collaborateurs estiment qu'il faut sans doute admettre que le système lymphatique représente une voie de résorption importante.

Nous pensons que ces résultats s'éclairent très simplement et viennent à leur tour prendre une place importante dans la conception générale de la pathogénie des ascites, si l'on admet les conclusions suivantes :

— L'ascite a pour cause le blocage de la circulation intra-hépatique. Elle est formée par le foie, résorbée par le péritoine et reste indépendante de l'hypertension portale et même, d'une façon plus extensive, de l'état de la circulation portale.

Nous n'avons pas encore entrepris d'étude sur la voie de résorption des ascites. Il nous semble donc seulement probable qu'elle s'effectue par la voie veineuse et lymphatique.

S'il en était ainsi, l'aspect un peu oedématié des épiploons, la congestion des canaux et ganglions lymphatiques du mésentère, l'augmentation de cette circulation, trouveraient une explication satisfaisante.

— D'autre part, le facteur hypertension portale jouerait un rôle indirect en diminuant le pouvoir de résorption du péritoine, comme d'ailleurs les troubles humoraux chimiques. Peut-être est-ce une des explications du caractère souvent très fugace d'épanchements cependant abondants obtenus avec un système portal libre, dans nos expériences de sténose d'une veine sus-hépatique ?

Ces considérations expliquent également un fait signalé par Volwiler, Bollman et Grindlay, et resté énigmatique : l'ascite obtenue par sténose de la veine cave inférieure sus-diaphragmatique est colorée en quatre heures, par injection de Bleu de Chicago dans une veine. Le liquide intra-péritonéal apparu après sténose portale, associée à une hypoprotéinémie, n'est pas encore coloré quarante-huit heures après une semblable injection. L'ascite de la première préparation est, en effet, un liquide en perpétuel mouvement transsudé par le foie et résorbé par le péritoine. L'ascite de la seconde préparation est un liquide d'oedème. Sous des influences hydrostatiques et oncotiques anormales, il a transsudé du système vasculaire péritonéal et s'est collecté dans la séreuse. Celle-ci ne peut le résorber car les conditions circulatoires sont celles de l'exsudation et non de la résorption. C'est donc un liquide statique exclu de l'organisme et qui ne pourra être récupéré par lui que lorsque les conditions physiques et chimiques varieront dans les vaisseaux splanchniques.

Les données de la pathologie humaine.

L'expérimentation nous a appris dans quelles conditions une ascite « pouvait » apparaître. Si les observations fournies par la pathologie humaine nous montre, en fait, que ces conditions existent dans toute affection créant des ascites, notre conception pathogénique expérimentale prendra une toute autre portée.

Si l'on doit très vraisemblablement faire en pathologie humaine une place à titre de facteur adjuvant aux perturbations humorales, il n'en reste pas moins que se retrouve toujours le facteur qui, expérimentalement, apparaît comme nécessaire et suffisant à la formation de l'ascite, c'est-à-dire le blocage de la circulation intra-hépatique. Ce fait est évident dans les ascites cardiaques et dans celles des péricardites constrictives qui trouvent leur exacte reproduction expérimentale dans la préparation n° 1 de Volwiler, Bollman et Grindlay (sténose de la veine cave inférieure sus-diaphragmatique).

Dans les cirrhoses, le blocage de la circulation veineuse intra-hépatique par la sclérose et la régénération adénomateuse, est un fait qui n'est plus à prouver et dont l'importance apparaît de plus en plus considérable. La reproduction expérimentale du trouble circulatoire est la sténose des veines sus-hépatiques réalisée une fois par les auteurs américains qui mirent à profit une anomalie anatomique. Toutefois, que le blocage intéresse aussi et par contre-coup la circulation portale nous apparaît comme tout à fait accessoire pour la formation de l'ascite : ascite et hypertension portale sont deux conséquences d'un même fait. Nos ligatures d'une veine sus-hépatique sans retentissement portal nous semblent un schéma aussi exact selon l'esprit du trouble circulatoire essentiel.

En dehors des cirrhoses, toute hépatomégalie, quelle que soit son étiologie, devient, dans la mesure où elle apporte une gêne à la circulation intra-hépatique, un facteur d'ascite.

Signalons encore que l'ascite des exceptionnels syndromes de Chiari (thrombose des veines sus-hépatiques) trouve une explication facile.

Il est enfin infiniment instructif de rapprocher de l'expérimentation et de comparer entre eux, les deux types d'hypertension portale : celui par le blocage intra-hépatique et celui par le blo-

cage extra-hépatique. Aux premiers, c'est-à-dire aux cirrhoses, appartiennent en propre, les ascites. Les thromboses et malformations portales avec des chiffres tensionnels habituellement supérieurs, avec une splénomégalie et des hémorragies digestives n'en comportent pas. L'épanchement n'apparaît qu'en cas d'évolution secondaire vers une cirrhose que la dévascularisation veineuse du foie entraîne parfois tardivement.

Parfois cependant, apparaissent au premier stade de la maladie, de petits épanchements peu abondants et assez fugitifs, n'ayant rien de commun avec la véritable ascite. Le Docteur Pierre Marion, qui a bien voulu nous faire part de son expérience clinique, nous a signalé que de tels épanchements apparaissent après des hémorragies digestives et trouvent un traitement dans les transfusions.

Ces faits ont leur reproduction expérimentale dans la préparation n° 2 de Volwiler, Bollman et Grindlay, ou encore, plus exactement, dans la sténose portale isolée, préparations qui n'entraînent pas d'ascite spontanément mais de petits épanchements, si une hypoprotéïnémie très marquée est créée et régulièrement entretenue par des saignées répétées.

L'expérimentation et l'étude de la pathologie humaine s'accordent donc pour montrer que l'ascite n'est obtenue que si le foie est inclus dans les territoires en état de stase sanguine.

Déductions thérapeutiques.

L'ensemble des notions que nous venons d'exposer met en question la légitimité du traitement des ascites par dérivation portocave.

Le principe de cette méthode nous semble entaché d'erreur, puisqu'il postule que l'hypertension portale est responsable de l'ascite.

Ses résultats ne lui fournissent pas de bases empiriques bien solides. Peut-être cependant, pourrait-on découvrir à cette méthode quelques possibilités d'action ; celles de placer le système portal dans des conditions circulatoires propres à restituer au péritoine toute sa puissance de résorption et, surtout, comme la ligation de l'artère hépatique, celles de diminuer la congestion intra-hépatique. Ce fait nous semble beaucoup plus important.

CONCLUSIONS

I. — Cette thèse est une étude expérimentale de l'ascite portant sur cent onze chiens, réalisée du 5 octobre 1950 au 25 mars 1952, et reprise en septembre et octobre 1953.

Ces travaux furent réalisés dans le Laboratoire et sous la direction du Professeur P. Mallet-Guy, par ses assistants les Docteurs Gabriel Devic et René Feït, avec la collaboration des Docteurs J. Feroldi et P. Blondet, de Mlle A. Aicard et de nous-même.

II. — Dans une première série d'expériences, nous répétons une préparation devenue classique : la sténose de la veine cave inférieure sus-diaphragmatique. L'apparition de l'ascite est presque constante.

Ce fait conduit à la notion qu'une ascite peut naître par l'intervention d'un facteur mécanique isolé : le blocage de la circulation veineuse des territoires cave inférieur, intra-hépatique et portal.

III. — Dans une deuxième série d'expériences, nous cherchons à préciser les territoires dont le blocage circulatoire conditionne l'apparition de l'ascite. Nous créons, dans ce but, un rétrécissement ou une ligature complète d'une ou de plusieurs veines sus-hépatiques :

— La ligature totale, en un temps, de toutes les veines sus-hépatiques entraîne une mort rapide, par un processus analogue, mais encore plus aigu, à celui que l'on observe après l'interruption brusque du courant portal.

— La ligature incomplète de la presque totalité des veines sus-hépatiques n'engendre pas en amont d'hypertension chronique. Des anastomoses porto-caves se développent largement comme chaque fois que le système porte du chien est bloqué, alors que le système cave inférieur est libre.

— Les ligatures les plus intéressantes sont celles d'un nombre restreint ou d'une seule veine sus-hépatique qui entraînent une stase sanguine localisée à un territoire hépatique.

La circulation cave inférieure reste entièrement libre, ainsi que la circulation portale dont l'intégrité est établie par son aspect anatomique et angiographique et par la constatation de pressions

normales. Une perturbation de la circulation intra-hépatique pure est ainsi obtenue.

La stase veineuse ainsi créée peut aboutir à la nécrose. A un degré moindre, s'observe une congestion intense des territoires hépatiques normalement drainés par les veines liées. En quelques jours se développent alors des ascites atteignant plusieurs litres et présentant les mêmes caractères chimiques que celles qui accompagnent les sténoses de la veine cave inférieure sus-diaphragmatique.

Ainsi se trouve directement prouvé le fait qu'avançaient Volwiler, Bollman et Grindlay : l'ascite est due à une perturbation de la circulation intra-hépatique. Elle n'est pas conditionnée par l'état de la circulation portale.

Ce blocage intra-hépatique est-il directement responsable de l'ascite ou agit-il par l'intermédiaire de la circulation lymphatique afférente du foie ?

IV. — Une troisième série d'expériences actuellement poursuivies montre que si l'on associe la ligature d'une veine sus-hépatique à la transposition dans le thorax du territoire hépatique drainé par cette veine, c'est bien dans le thorax et non dans l'abdomen qu'apparaît l'ascite.

V. — Les conclusions qui se dégagent de l'ensemble des données expérimentales sont exposées dans le dernier chapitre et comparées à celles que nous fournit l'étude de la pathologie humaine.

Nous expliquons pourquoi et sur quelles preuves nous nous basons pour penser que l'ascite est un épanchement dû au blocage de la circulation intra-hépatique, indépendant de l'état de la circulation portale, provenant du foie et résorbé par le péritoine.

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,
P. MALLET-GUY.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 12 Novembre 1953.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
André ALLIX

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAMI (P.) et WALLICH (R.). — Modifications du sérum sanguin dans les cirrhoses du foie avec ascite. Inversion du rapport sérines/globulines. C. R. Soc. Biol., 101, 291-293, 1929.
2. ACHARD (C.). — Le régime déchloruré dans les cirrhoses avec ascite. Congrès français de Médecine, Liège, 2, 55, 1905.
3. — Le régime déchloruré dans le traitement de l'ascite. Clin. Méd. de l'Hôpital Beaujon, 2^e série, Paris, Masson, 1925.
4. ACHARD (C.) et PAISSEAU (G.). — Chloruration et déchloruration dans l'ascite cirrhotique et cardiaque. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1165-1173, 6 février 1903.
5. ARMSTRONG (C. B.) and RICHARDS (V.). — Result of long term experimental constriction of the hepatic veins in dogs. Arch. Surg., 48, 472-477, 1944.
6. BAYLISS (W. M.) and STARLING (E. H.). — Observations on venous pressures and their relationship to capillary pressure. J. Physiol., Cambridge, 16, 159-203, 1894.
7. BERMAN (J. K.) and HULL (J. F.). — Experimental ascites, its production and control. Surgery, 32, 1, 67-75, 1952.
8. BOLLMAN (J. L.). — The influence of diet in experimental production of ascites. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 3, 137-138, 1928.
9. — Portal hypertension. Experimental method of altering hepatic circulation. Liver injury. The J. Macy's Foundation Publish, 21-26, 15 janvier 1952.
10. BOLTON (C.) and BERNARD (W. G.). — Pathological occurrences in liver in experimental venous stagnation. J. Path. and Bact., 34, 701-709, 1931.
11. BUTT (H. R.), SNELL (A. M.) and KEYS (A.). — Study of colloid osmotic pressure of blood and ascitic fluid in various diseases of the liver. Arch. Int. Med., 63, 143-155, janvier 1939.
- 11bis. CACHERA (R.) et DARNIS (F.). — Les troubles de la perméabilité capillaire dans les hépatites infectieuses et dans les cirrhoses. Sem. des Hôp. Paris, 27, 1849-1962, juin 1951.

12. CAROLI (J.), PARAF (A.) et SCHWARZMANN (V.). — Rôle de l'hypertension portale dans la pathogénie des ascites cirrhotiques. Sa démonstration par la radiomanométrie portale. *Sem. des Hôpitaux de Paris*, 41, 1761-1775, 1951.
13. — Traitements nouveaux, ou soi-disant tels, de l'ascite cirrhotique et leurs bases physio-pathologiques. *Revue Internationale d'Hépatologie*, 1, 61-217, 1951.
14. COLLINS (D. A.). — Ascites and other effects of large saline injections. *Am. J. Physiol.*, 108, 476-485, 1934.
15. DARNIS (F.). — Etude de la perméabilité capillaire chez les sujets normaux et au cours des affections du foie. Thèse Médecine, Paris, 1950 (inspirée par Cachera).
16. DEVIC (G.). — Chirurgie expérimentale de la veine porte. Thèse Médecine, Lyon, 1950.
17. EISENMENGER (W. J.), AHRENS (E. H.) Jr., BLONDHEIM (S. H.) and KUNKEL (H. G.). — The effect of rigid sodium restriction in patients with cirrhosis of the liver with ascitis. *J. Lab. et Clin. Med.*, 34, 1029-1039, août 1949.
18. FAUVERT (R.). — Pathogénie de l'ascite cirrhotique. Thèse Médecine, Paris, 1935.
19. — Rôle des facteurs mécaniques dans les troubles de la diurèse chez les cirrhotiques. *Paris Médical*, 21, 436-441, 1938.
20. — Pathogénie de l'ascite cirrhotique. *Revue du Praticien*, 2, 4, 197-205, 1952.
21. GILBERT (A.) et CHIRAY (M.). — De la diminution des substances albumineuses du sérum sanguin chez les cirrhotiques ascitiques. *Mém. Soc. Biol.*, 63, 487, 1907.
22. GILBERT (A.) et VILLARET (M.). — Recherches sur la circulation du lobule hépatique. *Arch. Méd. Exp. et Anat. Path. Paris*, XXI, 373-442, 1909.
23. — Contribution à l'étude de la circulation portale. Quelques particularités sur la structure des veines sus-hépatiques notamment chez le chien. *Compte rendu Soc. de Biol. Paris*, 66, 19-21, 1909.
24. — A propos de la circulation intra-hépatique. *Arch. de Méd. Exp. et Anat. Path. Paris*, XXII, 693-702, 1910.
25. GILBERT-DREYFUS, SCHILLER (J.), LAPIDUS et HUPPERT. — Recherches sur l'hormone anti-diurétique et sa distribution dans l'organisme au cours de certains états pathologiques. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 66, 1054-1056, 1950.

26. GONDARD (L.). — Ascite par ligature lente de la veine porte chez le chien. C. R. Soc. Biol., 112, 1612, 1933.
27. GOODYER (A. V. N.), RELMAN (A. S.), LAWRASON (F. B.) and EPSTEIN (F. H.). — Salt retention in cirrhosis of liver. J. of Clin. Invest., 29, 973-981, août 1950.
28. GOVAERTZ (P.). — Influence de la teneur du sérum en albumines et en globulines sur la pression osmotique des protéines et sur la formation des œdèmes. Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belgique, 7, 356-373, 1927.
29. GRENET (H.). — Diminution des albumines du sérum sanguin chez les hépatiques. C. R. Soc. Biol., 63, 552, 1907.
30. HOFFBAUER (F. W.). — Factors influencing pressure in the portal vein Liver injury. J. Macy's Foundation Publish., 27-40, janvier 1948.
31. HOFFBAUER (F. W.), BOLLMAN (J. L.) and GRINDLAY (J. H.). — Factors influencing pressure in the portal vein as studied in the intact animal. Gastroenterology, 16, 1, 194-210, 1950.
32. IVERSEN (P.). — Untersuchungen über die Ascites Pathogenese. Klin. Woch., 7, 2001-2004, octobre 1928.
33. KERSHNER (D.), HOOTON (T. C.) and SHEARER (E. M.). — Production of experimental portal hypertension in the dogs; Anatomy of Hepatic veins with the dog. Arch. of Surg., 53, 425-434, 1946.
34. KUNKEL (H. G.) and EISENMENGER (W. J.). — Portal hypertension and ascites in rats after ligation of the portal vein. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 71, 212-213, 1949.
35. LABBY (M. H.) and HOAGLAND (C. L.). — Water storage and movements of body fluids and chlorides during acute liver disease. J. Clin. Invest., 26, 343-353, 1947.
36. LAUFMAN (H.), FURR (W. E.), ROSS (A.), GRAIG (R. L.) and BERNHARD (V.). — Partial occlusion of the portal vein in experimental ascites. Arch. of Surgery, 65, 6, 886-893, 1952.
37. LAUFMAN (H.), ROSS (A.), BERNHARD (V.), BOURDEAU (R.), FURR (W.) and DOUGLASS (T.). — Graded hepatic arterial ligations in experimental ascites. Surg. Gyn. Obst., 96, 4, 409-419, 1953.

38. LAYNE (J. A.) and SCHEMM (F. R.). — The use of high fluid intake and low sodium acid ash diet in the management of portal cirrhosis with ascitis. *Gastroenterology*, 9, 705, 1947.
39. Mac KEE (E. W.), SCHLOERB (P. R.), SCHILLING (J. A.), TISCHKOFF (G. H.) and WHIPPLE (G. H.). — Protein metabolism and exchange as influenced by constriction of the vena cava. Experimental ascitis and internal plasma pheresis. Sodium chloride and protein intake predominant factors. *J. Exp. Med.*, 87, 457, 1948.
40. Mac KEE (E. W.), SCHILLING (J. A.), TISCHKOFF (G. H.) and HYATT (R. E.). — Experimental ascitis. *Surg. Gyn. Obst.*, 89, 5, 529-540, 1949.
41. MALLET-GUY (P.), DEVIC (G.), FEROLDI (J.) et GANGOLPHE (M.). — Documents expérimentaux pour l'étude physio-pathologique des sténoses chroniques de la veine porte et des anastomoses portocaves. *Lyon Chir.*, 46, 3, 303-324, 1951.
42. MALLET-GUY (P.), DEVIC (G.), FEIT (R.), SOLER (A.) et BLONDET (P.). — Etude expérimentale des ascites par sténose veineuse post-hépatique. *Lyon Chir.*, 47, 7, 807-824, 1952.
43. MANKIN (A.) and LOWELL (H.). — Osmotic factors influencing the formation of ascites in patient with cirrhosis of the liver. *J. of Clin. Invest.*, 145-154, janvier 1948.
44. MARTIN (G.). — La cirrhose alcoolique du foie. Thèse Médecine, Lyon, 1949.
45. MILNES (R. F.). — An evaluation of hepatic and splenic artery ligation in dogs with experimental ascites. *White River Junction Surgery*, 32, 4, 704-712, 1952.
46. PALMER (R.). — Physio-pathologie des opérations sur le foie et les vaisseaux hépatiques. Thèse Médecine, Paris, 1934.
47. PRENTICE (Th.), SIRI (W.) and JOINER (E.). — Quantitative studies of ascitic fluid circulation with Tritium-labeled water. *Am. J. of Med.*, XIII, 668-674, Dec. 1952.
48. RALLI (E. P.), ROBSON (J. S.), CLARKE (D.) and HOAGLAND (C. L.). — Factors influencing ascites in patients with cirrhosis of the liver. *J. of Clin. Invest.*, 24, 316, 1945.

49. RICKETTS (W. E.), EICHELBERGER (L.) and KIRSHER (J. B.). — Observation on the alterations in electrolytes and fluid balance in Patients with cirrhosis of liver with and without ascites. *J. of Clin. Invest.*, 30, 1157-1170, Nov. 1951.
 50. SIMONDS (J. P.) and BRANDES (W. C.). — Effects of obstruction the hepatic veins on the systemic circulation. *Am. J. Physiol.*, 72, 320-323, 1925.
 51. SHORR (E.). — Recent findings concerning the role of the liver and kidneys in circulatory homeostatis. Liver injury. *J. Macy's Foundation Publish.*, 60-85, Ap. 1949.
 52. VARAY (A.). — Etude pathogénique des œdèmes des hépatiques. Thèse Médecine, Paris, 1937.
 53. VILLARET (M.). — Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. Thèse Médecine, Paris, 1906.
 54. VILLARET (M.) et JUSTIN-BESANÇON (L.). — Le syndrome d'hypertension portale. In *Traité de Médecine*, Roger Widal et Tessier.
 55. VOLWILER (W.), GRINDLAY (J. H.) and BOLLMAN (J. L.). — The relation of portal vein pressure to the formation of ascites. An experimental study. *Gastroenterology*, 14, 1, 40-55, 1950.
 56. WALLICH (R.). — Contribution à l'étude des rétentions aqueuses de l'organisme. Recherches sur les albumines du sérum sanguin au cours des cirrhoses du foie. Thèse Médecine, Paris, 1930.
 57. WINTERNITZ (M. C.). — The effect of occlusion of the various hepatic vessels upon the liver. *Johns Hopkins Hosp. Bull.* Baltimore, XII, 396-404, 1911.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — Les hypothèses sur la pathogénie de l'ascite ..	15
I. — Les théories humorales	15
A) L'hyposérinémie	15
B) Les troubles du métabolisme du sel et de l'eau	17
II. — Les troubles de la perméabilité capillaire	18
III. — La théorie mécanique : rôle de l'hypertension portale	19
CHAPITRE II. — Les ascites expérimentales	21
I. — Procédé de la sténose de la veine cave inférieure au-dessus du diaphragme	21
II. — Procédé de la sténose des veines porte et cave inférieure abdominale associée à une hypoprotidémie	22
CHAPITRE III. — Etude expérimentale de la sténose de la veine cave inférieure thoracique	25
I. — Technique expérimentale	25
II. — Sténoses caves avec ascite	26
a) Caractères des ascites	31
b) Etat des systèmes veineux en amont de la sténose	33
III. — Les sténoses caves sans ascite	34
CHAPITRE IV. — Etude expérimentale de la sténose des veines sus-hépatiques	37
I. — Les veines sus-hépatiques du chien	38
II. — Technique expérimentale	40
III. — Résultats	42
a) Etude de la ligature complète en un temps de toutes les veines sus-hépatiques	43

b) Etude des sténoses de une ou de plusieurs veines sus-hépatiques	45
— Expériences de ligatures suivies de nécrose hépatique	45
— Expériences de ligatures sans ascite ni nécrose hépatique	46
— Expériences de ligatures suivies d'ascite	51
CHAPITRE V. — Ligature de la veine sus-hépatique gauche associée à la transposition des lobes gauches dans le thorax	63
CHAPITRE VI. — Discussion	69
CONCLUSIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	77
